

ANNÉE 1925

THÈSE

197
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Roger de BRUN

Né à Beyrouth (Syrie) le 28 Juin 1891

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

ETUDE CLINIQUE
SUR LE
COLLAPSUS TYPHIQUE

Travail du Service de la Clinique Médicale

Président : M. le Professeur F. WIDAL

PARIS
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1925

701

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Roger de BRUN

Né à Beyrouth (Syrie) le 28 juin 1891

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

ETUDE CLINIQUE

SUR LE

COLLAPSUS TYPHIQUE



Travail du Service de la Clinique Médicale

Président : M. le Professeur F. WIDAL

PARIS

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1925

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale.	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	N.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique otho-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ABRAMI . . Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
ALGRAVE . . Pathologie chirurgi- cale.	LARDENNOIS Pathologie chirurgi- cale.
AUBERTIN . . Pathologie médicale.	LE LORIER . . Obstétrique.
BASSET . . Pathologie chirurgi- cale.	LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngolo- gie.
BAUDOUIN . . Pathologie médicale.	LEMIERRE . . Pathologie médicale.
BINET . . . Physiologie.	LÉVY SOLAL. Obstétrique.
BLANCHETIÈRE . Chimie biologique.	LHERMITTE . Pathologie mentale.
BRANCA . . Histologie.	LIAN. . . . Pathologie médicale.
BRULÉ . . . Pathologie médicale.	MATHIEU . . Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET . . Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER . . Obstétrique.
CADENAT . . Pathologie chirurgi- cale.	MOCQUOT . . Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY . . Histologie.	MONDOR . . Pathologie chirurgi- cale.
CHIREY . . Pathologie médicale.	MOURE . . Pathologie chirurgi- cale.
CLERC . . . Pathologie médicale.	MULON . . Histologie.
DEBRÉ . . . Hygiène.	PHILIBERT . Bactériologie.
I. de JONC. . Anatomie pathologi- que.	RIBIERRE . . Pathologie médicale.
DUVOIR . . Médecine légale.	RICHET Fils . Physiologie,
ÉCALLE . . . Obstétrique.	ROUVIÈRE . Anatomie.
FIESSINGER . Pathologie médicale.	TANON. . . Pathologie médicale.
FOIX . . . Pathologie médicale.	TIFFENEAU . Pharmacologie et ma- tière médicale.
GARNIER . . Pathologie experimen- tale.	VAUDESCAL. Obstétrique.
HARVIER . . Pathologie médicale.	VERNE. . . Histologie.
HEITZ-BOYER . Urologie.	VILLARET . Pathologie médicale.
HOVELACQUE . Anatomie.	WELTER . . Ophtalmologie.
JOYEUX . . Parasitologie.	

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
CAMUS. . . Physiologie.	RETTERER . Histologie.
GOUGEROT . Pathologie médicale.	ROUSSY . . Anatomie pathologi- que.
GUÉNIOT . . Obstétrique.	

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY .	. Clinique chirurgicale.	OMBREDANNE .	. Clinique chirurgicale. infantile.
CHEVASSU .	. Clinique chirurgicale.	PROUST .	. Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	. Clinique médicale.	RATHERY .	. Clinique médicale.
LEREBoullet .	. Clinique médicale in- fantile.	SCHWARTZ .	. Clinique chirurgicale.
LERI . .	. Clinique médicale.	TERRIEN .	. Clinique ophtalmolo- gique.
LÉPER . .	. Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé .	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomalogie.
N		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD . .		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le PROFESSEUR WIDAL

Professeur de Clinique Médicale,
Médecin de l'Hôpital Cochin,
Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine.

Qui fut mon maître de toujours
Et à qui je dois le meilleur de mes
connaissances médicales.

Hommage de profonde admira-
tion et de respectueuse gratitude.

A MON MAITRE

Monsieur le PROFESSEUR-AGRÉGÉ HARVIER
Médecin de l'Hospice de Bicêtre.

Hommage de respectueuse affection.

A MON MAITRE

Monsieur le PROFESSEUR-AGRÉGÉ LEMIERRE
Médecin de l'Hôpital Bichat.

Hommage de fidèle et respectueuse
reconnaissance.

A MES PREMIERS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. les DOCTEURS SOULIGOUX, DEMOULIN
(in memoriam)

M. le PROFESSEUR QUËNU, M. le PROFESSEUR WIDAL

EXTERNAT

M. le PROFESSEUR-AGRÉGÉ WALTHER 1913-1914

M. le PROFESSEUR-AGRÉGÉ LEMIERRE 1913

M. le PROFESSEUR WIDAL 1914-1919

M. le DOCTEUR GRENET 1920

INTERNAT

M. le DOCTEUR A. BERGE (in memoriam), 1920-21-22

M. le DOCTEUR CROUZON 1921

M. le PROFESSUR TEISSIER 1922-1923

M. le PROFESSEUR-AGRÉGÉ HARVIER 1923-1924

M. le PROFESSEUR WIDAL 1924-1925

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. les DOCTEURS BRULÉ, ABRAMI,
PROFESSEURS-AGRÉGÉS

MM. les DOCTEURS Cl. GAUTIER, WEISSEBACH,
René BÉNARD, MÉTIVET, MAY,
PASTEUR-VALLÉRY-RADOT.

MM. les DOCTEURS GASTINEL, REILLY,
CAMBESSEDES

CHAPITRE I

HISTORIQUE — DÉFINITION

La première description du collapsus typhique fut faite par un auteur allemand, **Wunderlich**. Au cours de diverses publications, dont la première remonte à 1856, puis dans son livre classique sur la **Température dans les Maladies**, (1868), il en fait une description assez sommaire, mais néanmoins assez exacte, et déjà l'attribue à une défaillance du cœur. Vers la même époque, **Griesinger** (*Infektions krankheiten* (1864) en donne une description déjà plus complète, et, comme Wunderlich, incrimine le cœur.

En 1875, **Hayem**, poursuivait ses études sur la myocardite typhique, attribue à cette myocardite deux complications principales : la syncope, avec la mort subite, d'une part, et, d'autre part le collapsus. Et à ce propos, il trace du collapsus une excellente description. « Le pouls, dit-il, est filiforme, les extrémités se cyanosent et se refroidissent. Le visage est terne, bleuâtre, grippé : les yeux sont excavés, les lèvres et les pommettes sont bleuâtres, le nez froid ; une

« sueur froide et visqueuse couvre les tempes. Le regard est fixe, sans expression, les paupières demi-closes, la voix faible, cassée, les mouvements faibles et incertains, la prostration extrême. En même temps, la température est abaissée : plus rarement, au contraire, elle est élevée, circonstance qu'il faut, avec Griesinger, considérer comme défavorable (1). Cet état est en général passager, il dure quelques heures, et constitue ainsi une sorte d'accès, qui, s'il ne se reproduit pas, peut n'avoir qu'une influence médiocre sur le cours et la terminaison de la maladie. Mais on peut observer encore des accès successifs, plus ou moins nombreux, et d'intensité variable. » (Hayem, Leçons Cliniques sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde, Paris 1875.)

Nous retrouvons, dans ces quelques lignes, appuyées par deux ou trois observations assez typiques, tous les caractères principaux du collapsus. Et surtout, nous y voyons, pour la première fois, indiquées d'une façon explicite certaines particularités importantes du syndrome : son caractère **transitoire** (c'est un **accès**), son évolution **le plus souvent favorable**, et la possibilité de **récidives** dans le cours de la même maladie. C'est donc en définitive Hayem qui a le premier isolé nettement le syndrome, en indiquant d'une façon précise sa symptomatologie, son pronostic et ses caractères évolutifs.

(1) Cette opinion de Griesinger est certainement erronée : les hyperthermies ont une autre origine : dans le collapsus vrai, il y a toujours hypothermie.

Seule son interprétation pathogénique était erronée.

Et cependant, cette excellente description ne va pas tarder à être complètement perdue de vue : le **collapsus typhique**, tel que l'avait décrit Hayem, tombe dans l'oubli. Dès cette époque, on voit les travaux les plus considérables sur les déterminations cardiaques de la typhoïde, tels que ceux de Landouzy et Siredey (Revue de Médecine, 1885 et 1887) méconnaître complètement les caractères du collapsus, et décrire sous ce nom des syndromes qui ne s'en rapprochent par aucun trait, mais qu'ils décrivent néanmoins sous ce nom pour la seule raison qu'ils croient y voir une défaillance cardiaque. Du travail primitif de Hayem, une seule chose persiste : c'est qu'il s'agit là d'une détermination **myocardique**. Ce fait est désormais admis sans conteste : il s'agit d'un « collapsus cardiaque ». Et désormais on va décrire sous le nom de collapsus cardiaque les faits les plus divers et les plus disparates, non seulement dans la typhoïde, mais aussi dans toutes autres infections diverses. Le terme de collapsus — auquel on adjoint toujours le qualificatif de cardiaque — sert à désigner toutes les défaillances aiguës du myocarde, de quelque origine qu'elles relèvent. Non seulement cela, mais on décrit également sous ce nom les formes adynamiques de la typhoïde et des autres maladies infectieuses, ce que Hutinel a groupé si remarquablement ces dernières années sous le nom de « syndrome malin des maladies infectieuses », et où la faiblesse du cœur, loin d'être la cause du syndrome, n'en est qu'un des éléments.

En ce qui concerne la typhoïde, la notion classique devient la suivante : la **myocardite** typhique peut, dans ses formes graves' s'accompagner d'une chute parfois brusque de la température, le pronostic est alors très grave, sinon fatal... Ainsi, des travaux de Hayem, la partie *clinique*, excellente, la *description* du collapsus, est oubliée : la partie *pathogénique* au contraire a désormais force de loi. Et c'est ainsi que nous voyons, en 1900, **Bacaloglou**, dans une thèse d'ailleurs très documentée sur les complications cardiaques de la typhoïde, rapporter une observation typique de collapsus, — tellement typique que nous la reproduisons textuellement dans un des chapitres suivants — et, sur la foi des traités de médecine, ne pas savoir comment interpréter le syndrome, pour la seule raison que le cœur ne présentait jamais aucun des signes classiques de défaillance : il admet « qu'il ne s'est pas agi de myocardite typhique, mais de pseudo-accident de collapsus d'origine bulbaire. » (Malade étudié par Moizard et Potain).

Depuis les travaux de Hayem jusqu'à nos jours, on peut dire que la littérature médicale est presque muette sur le collapsus. Ce terme se trouve cependant constamment employé pour désigner des états divers sans rapport avec le collapsus vrai de Hayem. Mais par contre, on arrive à retrouver des observations indéniables de collapsus vrai, que les auteurs n'identifient pas, et à propos desquelles ils ne prononcent même pas ce nom.

Entre 1905 et 1910, trois études paraissent sur les **Crises hypothermiques dans la typhoïde**. C'est d'abord

la thèse de **Tissot** (1905), puis surtout l'article d'**Urbain Monnier** (1908) dans la Gazette des Hôpitaux de Nantes ; et enfin, l'année suivante, la thèse de **Pateau**, qui fut, à l'Hôtel-Dieu de Nantes, l'interne d'U. Monnier. Dans ces travaux, l'attention des auteurs fut surtout attirée par la courbe thermique. C'est accessoirement qu'ils signalaient les phénomènes d'apparence grave qui accompagnent parfois la chute thermique : ces faits sont désignés dans le travail d'U. Monnier et dans la thèse de Pateau sous le nom de « crises hypothermiques graves » : ils ne sont en réalité que des phénomènes de collapsus. Mais le mot de collapsus n'est même pas prononcé, sinon parfois dans le sens général d'adynamie : les travaux de Hayem ne sont même pas cités. Les auteurs n'ont pu trouver chez leurs malades qu'un cœur qui leur a paru normal : ils n'ont pas vu l'identité de nature entre les faits qu'ils rapportaient, et ceux connus alors sous le nom de collapsus cardiaque : et en effet, il ne s'agit pas d'un collapsus « cardiaque ».

De 1909 à 1915, nous n'avons pu trouver aucun travail sur ce sujet. A cette date, paraît dans la Presse médicale un article d'**Aubertin et Chabanier** : on peut dire que pour la première fois depuis plus de trente ans les faits sont vus sous leur véritable jour. Les auteurs rapportent trois observations de collapsus, dont deux au moins ont pu être attentivement suivies : Sans s'embarrasser d'aucune théorie pathogénique, ils se contentent de rapporter les faits : de leur travail, ils dégagent la triple conclusion suivante : 1°) Constance

presque absolue de la chute thermique. 2°) Importance d'une chute concomittante de la tension artérielle. 3°) « Contrairement aux données classiques, le pouls peut rester normal en apparence, c'est-à-dire régulier et non accéléré, bien que la tension soit extrêmement basse ».

Enfin, pour terminer ce qui a trait à l'histoire du collapsus, nous citerons le chapitre remarquable que M. le Professeur **Gallavardin** a consacré aux « hypotensions artérielles transitoires » dans son livre sur la **Tension artérielle en clinique**. Dans cette étude, l'auteur se cantonne dans le domaine de la pathogénie : Nous rapporterons tout au long ses conclusions dans le cours de notre travail.

Comme on le voit, l'histoire des travaux concernant le collapsus tel que nous le comprenons, se réduit à quelques noms. C'est pour nous un plaisir de constater que cette histoire, à part les écrits initiaux de Wunderlich, et de Griesinger, appartient entièrement à la science française.

* * *

Avant d'entamer notre étude sur le collapsus, il nous faut d'abord définir le terme. Ce terme était employé depuis longtemps dans le langage médical comme synonyme de marasme : « il signifiait alors la diminution, la tabescence de tout le corps, et répondait au symptosis ». (1)

(1) Dictionnaire Dechambre 1876.

Collapsus vient du latin : **cum**, avec : **lapsus**, chute. Ce fut Cullen qui introduisit le mot en médecine pour désigner un état particulier caractérisé par « un affaiblissement rapide de l'organisme avec algidité et conservation du sentiment ». Cet état était attribué à la « diminution d'excitabilité du cerveau », cet organe cessant de remplir ses fonctions, ou ne les remplissant qu'irrégulièrement.

Le collapsus diffère de l'adynamie par la promptitude avec laquelle il survient, et c'est précisément là ce qui avait nécessité l'introduction d'un mot nouveau en médecine. C'est un **accès brusque**, ou mieux, comme son nom l'indique, une **chute**. C'est cette notion importante qui a été trop souvent perdue de vue. Comme cela était déjà indiqué dans le Dictionnaire Dechambre en 1876, le collapsus est une sorte d'intermédiaire entre l'adynamie, qui est un état permanent s'installant progressivement, et la syncope, qui est un accident instantané, d'origine cardiaque, s'accompagnant d'une perte de connaissance.

Le terme de collapsus s'appliquait donc initialement à un état général : c'est une défaillance brusque de toutes les forces de l'organisme. Ce n'est qu'ultérieurement que la signification du terme s'est considérablement étendue : il est devenu synonyme d'adynamie, et aussi synonyme de défaillance cardiaque.

Il faut, si l'on veut s'entendre, conserver au mot collapsus son sens primitif. Il avait été judicieusement employé par Wunderlich et par Griésinger, et s'appli-

quait parfaitement aux faits décrits par ces auteurs. Mais actuellement, étant donnée l'extension considérable donnée à l'emploi de ce terme, peut-être serait-il préférable d'en revenir au terme ancien de **Symptosis** pour désigner cet état. Ce terme de symptosis, disparu actuellement du langage médical courant, est exactement l'équivalent grec du mot collapsus : ptosis en grec signifie chute.

*
* *

Pour ce qui concerne la typhoïde, le **collapsus typhique** représente un **syndrome** parfaitement défini, caractérisé avant tout par une chute brusque de la température et de la tension artérielle : c'est donc un **collapsus à la fois thermique et vasculaire**. Lorsque le collapsus est accentué, on voit alors apparaître **de la cyanose**, une **altération remarquable du facies** qui devient **grippé** et rappelle de près le **facies péritonéal**, et parfois, mais en somme assez rarement, une **tachycardie** d'apparition presque aussi rapide qu'une crise de tachycardie paroxystique. Tous ces phénomènes, nous l'avons dit, sont d'**apparition brutale**, et d'**évolution généralement transitoire** : et ces caractères évolutifs ne sont pas les moins importants.

Il y a là un **syndrome** très particulier, qu'on retrouve identique dans toutes les observations bien suivies, et dont on retrouve facilement les éléments dans les autres observations : C'est à ce **syndrome bien déterminé** qu'il faut réserver le nom de **collapsus typhique**.

Les observations suffisamment complètes sont malheureusement très rares dans la littérature médicale. Nous n'en connaissons qu'une douzaine : nous les rapportons au début de notre travail, dans le seul but de permettre au lecteur de se rendre compte de l'air de parenté indéniable qu'on retrouve dans toutes ces observations, qui semblent littéralement calquées les unes sur les autres.

A ces quelques observations, nous en ajoutons une personnelle. Notre malade a fait coup sur coup deux crises de collapsus, l'une légère, l'autre grave, qui se sont déroulées sous nos yeux : nous avons pu les suivre complètement. Nous commencerons par rapporter cette observation.

CHAPITRE II

14 OBSERVATIONS DE COLLAPSUS GRAVE

OBSERVATION I (Personnelle)

Deux collapsus survenus coup sur coup, à vingt-quatre heures d'intervalle, et malgré un traitement digitalique purement préventif, au début de la défervescence. Premier collapsus atténué : deuxième collapsus grave. Evolution favorable. Jamais aucun signe de défaillance cardiaque. (Nous rapportons cette observation avec tous ses détails, car elle représente au complet le syndrome du collapsus grave).

Jeune fille de 24 ans ; vendeuse dans une librairie. Elle entre à l'Hôpital parce qu'elle a depuis quelques jours, une forte température. — L'interrogatoire oriente d'abord vers l'idée d'une tuberculose aiguë, car la malade a un passé pulmonaire très chargé (et de fait, le diagnostic fut hésitant pendant quarante-huit heures). Mais si nous insistons un peu sur cette longue histoire de tuberculose torpide, c'est que nous lui attribuons un certain rôle causal. La typhoïde, en effet, a évolué chez une malade présentant une tuberculose fibreuse ancienne, mal guérie — et qui se réveillera

d'ailleurs pendant la convalescence de la dothienenterie : les phénomènes de collapsus se produisent souvent chez des débilités, des déprimés, des surmenés.

Antécédents. En 1919, pleurésie gauche, dont la malade ne se remet que très progressivement. L'année suivante, la malade a de nombreuses hémoptysies, peu abondantes d'ailleurs, de sang rouge, et non fébriles. En 1921, un examen de crachats révèle des bacilles de Koch : la malade entre dans le service des tuberculeux de l'hôpital Cochin, puis de là est dirigée sur le sanatorium de Bligny, où elle reste quinze mois. Amélioration de l'état général, disparition progressive des hémoptysies : cependant, la malade a encore plusieurs examens de crachats positifs. Au sortir de Bligny, séjour de 6 mois à la campagne. L'état général est alors suffisamment bon pour que la malade puisse rentrer à Paris, et y exercer, sans trop de fatigue, le métier de vendeuse dans une librairie.

Vers le 4 Novembre 1924, la malade se sent mal à l'aise, fatiguée, perd son appétit. Elle a de petits frissons, de la céphalée, de l'insomnie. Elle prend sa température tous les soirs : le 4, cette température est à 38°, et elle monte progressivement pour atteindre 40° au soir du 9 Novembre. C'est alors seulement que la malade interrompt son travail et s'alite. Les jours suivants, la température oscille aux alentours de 40°, et la malade rentre à l'hôpital le 13 Novembre, au dixième jour de la maladie.

Examen le 14 Novembre au matin. On est en présence d'une malade pâle, amaigrie, aux yeux cernés, aux pommettes saillantes, d'aspect général chétif et malingre, elle

présente une petite toux sèche, quinteuse, assez fréquente pour attirer de suite l'attention. Son passé, son habitus extérieur font penser à une tuberculose aiguë. La recherche de bacilles de Koch, pratiquée deux fois de suite à deux jours d'intervalle, reste négative. Néanmoins, cette hésitation du diagnostic entre une tuberculose aiguë et une typhoïde légitime nous incite à surveiller attentivement le pouls dans les jours qui suivent, et nous trouverons, dans cette courbe du pouls, un élément intéressant concernant le collapsus.

Le pouls, à l'entrée de la malade, est régulier, et bat à 100 pulsations à la minute seulement. La langue est dépouillée sur les bords, saburrale au milieu, langue typhique très nette. Peu ou pas de ballonnement abdominal : rate à peine augmentée de volume à la percussion. Mais, sur l'abdomen, deux ou trois *taches rosées*, qui vont devenir plus nombreuses les jours suivants. Une *Homoculture*, pratiquée immédiatement, montre la présence, en culture pure, d'un bâtonnet mobile, ne prenant pas le Gramm, noircissant la gelose au plomb, ne faisant pas virer la gelose glucosée, ni la gelose lactosée, ne modifiant pas le rouge neutre. Il s'agit donc d'un bacille d'Eberth. Le *sero-diagnostic* est cependant encore négatif : il ne deviendra positif que plus tardivement : le 25, il est positif à 1/100 pour l'Eberth, négatif pour les para A et B. Il s'agit donc d'une typhoïde légitime.

Mais, et nous insistons là-dessus, **cette typhoïde évolue normalement, sans présenter aucun des signes qui caractérisent d'ordinaire les formes graves de l'affection.** La température reste nettement au-dessous de 40 : le pouls bat tou-

jours régulièrement aux environs de 100 pulsations à la minute. L'abdomen ne présente qu'un ballonnement très modéré, la diarrhée est presque nulle, à peine une à deux selles par jour, semi-liquides, peu fétides : la langue reste humide, le tymphos est très atténué, sinon nul : la malade est très présente, répond facilement et clairement à toutes les questions : jamais de délire ; aucun phénomène ataxo- adynamique.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire a été pratiqué d'une façon particulièrement attentive durant tout le cours de la maladie. La tension artérielle, à l'entrée, est de 9/7 au Vaquez. La malade est donc manifestement hypotendue. Le pouls est bien frappé, régulier, légèrement dicrote. Tous les jours, on compte le nombre de pulsations à la minute : le chiffre oscille constamment entre 100 et 110 à la minute. C'est donc un pouls qui ne présente aucune particularité autres que celles qu'on trouve communément dans la typhoïde.

Du 16 au 20 novembre, on administre à la malade XX gouttes par jour de la solution d'adrénaline au millième : au bout de ces cinq jours, la tension artérielle, prise cette fois au Pachon est de : 13,5 max. : 6 min. Cette tension est donc redevenue à peu près normale, sous la seule influence, semble-t-il, de l'adrénaline, mais en tout cas, en l'absence de tout tonicardiaque (1)

(1) La comparaison entre les chiffres des tensions prises le 13 et le 20 Novembre ne peut pas être faite rigoureusement ; la première a en effet été prise avec l'appareil Vaquez, la deuxième avec l'appareil de Pachon. Néanmoins, ces chiffres ont leur signification. La tension prise le 13 n'est que de 9/7 au Vaquez, ce qui est un chiffre manifestement bas : celle prise le 20 au Pachon est de 13/6, et est donc à peu près normale. *A partir de ce moment, toutes les tensions sont prises au Pachon.*

Le 20 novembre. Il semble que les bruits du cœur soient très légèrement assourdis : c'est sur cette simple constatation qu'on prescrit, **par mesure purement préventive**, X gouttes par jour de la solution de digitaline au millième. Mais, en réalité, et ceci a une importance extrême pour ce qui nous concerne, à aucun moment l'examen du cœur, **pratique journallement**, n'a permis de mettre en évidence aucun des signes qui caractérisent classiquement la défaillance du myocarde au cours de la typhoïde : pas de disparition du premier bruit à la base, ni même d'atténuation de ce bruit : pas de bruit de galop : jamais d'embryocardie : pas de tachycardie, pas d'extrasystoles. **L'administration de digitaline n'a constitué de notre part qu'une simple mesure de précaution.** Il en résulte que le collapsus est apparu en dehors de tout signe net de défaillance cardiaque, chez une malade soumise préventivement à un traitement digitalique.

Examen le 23 Novembre au matin: Collapsus atténué. L'examen de la malade à la visite du matin ce jour-là, montre deux faits nouveaux. Tout d'abord **la température est à 38,1** : mais comme on est au vingtième jour de la maladie, que déjà la veille au matin la température était à 38,5, on pense que la malade commence sa défervescence. Mais aussitôt on a la surprise de constater que **le pouls bat à 160 à la minute.** L'examen du cœur, immédiatement pratiqué, ne montre, à part la tachycardie, rien d'anormal : les bruits du cœur sont rapides, sans doute, mais nets, réguliers, sans embryocardie : la tension artérielle n'est malheureusement pas prise. L'examen de l'abdomen est ensuite minutieusement pratiqué : le ventre est souple, indolent, normal; nous ne trouvons là au-

cune raison susceptible d'expliquer cette rapidité du pouls et cette légère chute thermique. Nous rejetons l'hypothèse d'une perforation. Quant à une hémorragie intestinale, après en avoir admis un moment la possibilité, nous l'écartons ensuite, parce que, dans l'après-midi, aucun phénomène nouveau ne s'était montré : la malade n'avait eu qu'une selle normale.

L'examen général de la malade est tout aussi décevant. Le faciès est bon, absolument normal. La malade est assise sur son lit, parfaitement calme : elle répond bien aux questions, ne se plaint de rien, déclare même se trouver très bien. Elle ne présente pas la moindre dyspnée : elle s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle, et s'étonne de ce qui peut bien motiver un examen aussi approfondi. En somme, n'était cette tachycardie insolite, la malade semblerait absolument normale.

Naturellement, l'idée de la myocardite des classiques nous est bien venue à l'esprit : mais nous l'avons rejetée pour les raisons suivantes : 1°) L'examen du cœur, à part la tachycardie, ne montrait aucun signe de défaillance : 2°) La malade était depuis trois jours sous l'influence de la digitaline donnée préventivement. 3°) Cette tachycardie semblait trouver une explication naturelle dans la tuberculose de la malade, et il ne semblait pas déraisonnable de penser que, sous l'influence de la typhoïde, les vieilles lésions pulmonaires se soient réveillées. — Aussi la conclusion de notre examen ce jour là fut que la malade, au déclin de sa typhoïde, faisait une poussée évolutive de tuberculose, se manifestant d'abord par de la tachycardie.

10735 DE LA MALADIE
A. 90 P. 100 T. 47

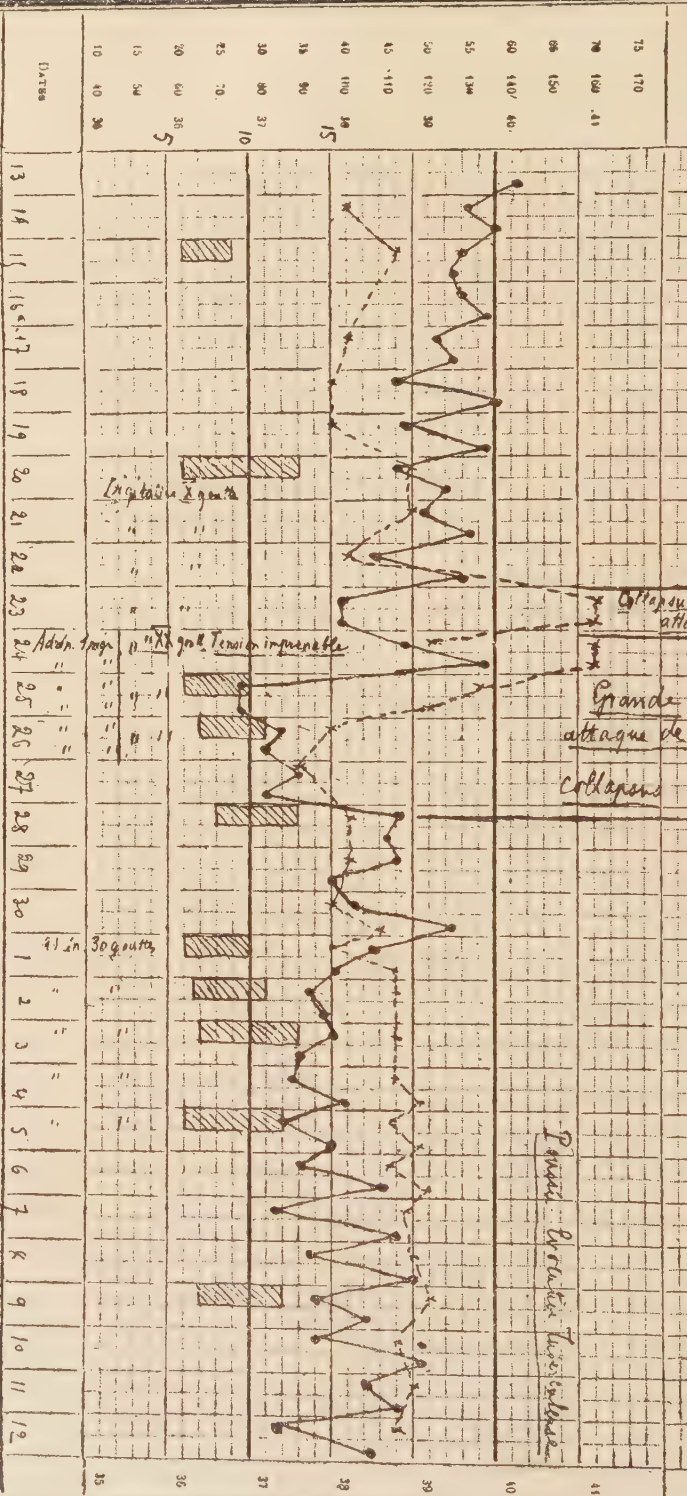


Fig. I

En réalité, la malade a fait ce jour là un collapsus léger, fruste, atténué, mais certain. Ce collapsus atténué s'est caractérisé uniquement par une chute de température de un degré, et une accélération du pouls à 160, le tout ne s'étant accompagné d'aucun autre symptôme physique ni fonctionnel, tant du côté du cœur que du côté des autres organes. Ces phénomènes n'ont pas duré vingt-quatre heures, et le lendemain matin, température et pouls étaient revenus à leurs chiffres initiaux. Le caractère transitoire du phénomène prouve la réalité du collapsus.

24 novembre. Grande attaque de collapsus. Nous avons examiné la malade **quelques minutes avant l'attaque**. La température est remontée à 39. Le pouls bat à 120. La tension n'est malheureusement pas prise à ce moment. L'examen du cœur est pratiqué très attentivement : les bruits sont parfaitement réguliers, bien frappés : pas le moindre signe de défaillance du myocarde. **Cet examen du cœur donne tellement l'impression d'un cœur absolument normal que nous prescrivons la suppression de la digitaline** (la malade en avait déjà absorbé quarante gouttes de la solution au millième.) De l'examen très complet de la malade que nous pratiquons à ce moment, il ressort que la typhoïde suit normalement son cours. Rien absolument ne permet de prévoir les accidents dramatiques qui vont se dérouler quelques instants plus tard : peut-être cependant l'étude de la tension, si nous l'avions pratiquée, aurait-elle pu nous donner là une précieuse indication.

Moins d'un quart d'heure après que nous ayons quitté la malade, une infirmière vient nous prévenir qu'elle était au

plus mal. Nous nous rendons aussitôt à son lit, et voici l'état très particulier dans lequel nous la trouvons.

La malade est cyanosée: cette cyanose est très nette sur les muqueuses (lèvres) comme sur les téguments. C'est elle qui frappe dès l'abord. Les joues, les oreilles, le cou, toute la face, sont revêtues d'une teinte cyanique à peu près uniformément répandue sur les téguments : le faciès est « bleuâtre », comme disait Hayem. Sur les membres, nous retrouvons la même teinte cyanique, recouvrant non seulement les mains, mais même les avant-bras et les bras : de même aux membres inférieurs.

La malade est d'autre part d'une **pâleur remarquable**, qui transparait sous la cyanose. Les **extrémités sont déjà complètement froides**. (mains, avant-bras, pieds, jambes, nez, oreilles).

Le faciès est profondément altéré : il représente au maximum ce qu'on appelle un faciès « grippé ». **Le nez est pincé**, les yeux excavés, le regard terne, la voix cassée, faible : quelques gouttes de sueur perlent au front. Et si l'on joint à cela un mélange saisissant de cyanose et de pâleur livide, on se rendra compte combien l'aspect de la malade était impressionnant, et combien elle donnait l'impression d'être sur le point de succomber. Tout cet ensemble réalise un tableau bien particulier, dont nous ne connaissons pas l'analogue en médecine : c'est, à n'en pas douter, le tableau du collapsus que Hayem traçait de main de maître.

La respiration est rapide, 35 à 40 respirations à la minute : elle est surtout d'une ampleur inaccoutumée. L'examen du poumon ne montre cependant rien de particulier, le mur-

mure vésiculaire s'entend partout, un peu fort : pas de bruit surajouté. Cette dyspnée ne trouve pas son explication dans l'examen du poumon : elle ne la trouvera pas non plus dans l'examen du cœur. Ce n'est pas une dyspnée d'ailleurs, c'est plus exactement une polypnée : c'est cette particularité que la malade traduira bien lorsque, interrogée sur le fait de savoir si elle avait été gênée pour respirer, elle répondit que « au contraire, sa respiration était très forte ».

Le pouls est absolument imperceptible à la gouttière radiale. Au Pachon, les oscillations sont tellement faibles et insignifiantes, que **toute mesure de la tension est illusoire** : on a seulement l'impression que la tension doit être extrêmement basse.

L'examen du cœur montre une tachycardie à 160, alors que, quelques minutes auparavant, le cœur battait à 120 : cette tachycardie est régulière, les bruits sont nets et bien frappés. La pointe bat en place. Matité cardiohépatique normale : pas de râles congestifs des bases : foie normal et indolent. **Si l'on excepte cette tachycardie, le cœur semblerait normal.**

Nous prescrivons immédiatement une injection de **un milligramme d'adrénaline** intra-musculaire : nous y faisons adjoindre 0 gr. 50 de caféine.

Une heure après environ, nous revenons voir la malade : la respiration est redevenue normale : la cyanose est cependant encore bien marquée, bien qu'ayant déjà diminué : pour le reste, aucun changement. La malade n'accuse aucune dyspnée.

Dans l'après-midi, nous revoyons la malade, trois ou quatre heures environ après le début des accidents. Le cœur bat

toujours à 160, la température est à 39,9. Le faciès s'est un peu recoloré, **la cyanose a disparu**, le pouls est perceptible à la radiale, très faiblement d'ailleurs. La malade repose tranquillement, ne se plaint de rien : à part la tachycardie persistante, elle semble redevenue normale. On prescrit à nouveau une injection de un milligramme d'adrénaline, et on fait reprendre la digitaline à raison de XX gouttes par jour.

Dans la nuit, la température tombe brusquement de 40 au-dessous de 37 (36,9 exactement). Cette chute thermique si caractérisée s'est donc produite douze heures seulement après les accidents du début, alors que déjà les autres symptômes s'étaient amendés, et que, du côté du pouls comme de la tension, apparaissaient déjà des signes manifestes de retour à l'état normal.

25 novembre. Au matin, on trouve une température à 36,9. La tachycardie s'est déjà atténuée : le cœur bat à 135 seulement, il est régulier. Le pouls est nettement perceptible à la radiale : la tension est de 10 max. : 6 min. : au Pachon. Malgré la chute thermique impressionnante, l'état général de la malade paraît excellent : le faciès est redevenu normal, la pâleur a disparu : plus trace de cyanose. La percussion du cœur, pratiquée attentivement, montre une matité cardio hépatique de dimensions absolument normales : le foie est normal et indolent : aucun signe de congestion des bases pulmonaires.

26 et 27 novembre. La température est toujours basse, entre 37 et 37,5. Le nombre des pulsations revient rapidement à la normale : en quarante-huit heures, elles tombent, de 160 à 100 à la minute.

On continue encore l'adrénaline : la malade en aura ainsi eu deux milligrammes par jour, pendant trois jours consécutifs. La digitaline est également continuée, si bien que, le 26, la malade a absorbé cent gouttes de la solution au millième et présente du bigémisme digitalique. A partir du 27, on supprime digitaline et adrénaline.

La tension artérielle remonte peu à peu jusqu'à 13/8 au Pa-chon, sous l'influence de l'adrénaline. Le pouls est redevenu normal, battant aux environs de 90 à la minute : mais il est remarquablement instable. Sous l'influence de la moindre émotion, telle que l'arrivée du médecin, le passage du décubitus dorsal dans la position assise, on observe des variations relativement considérables, de 15 à 20, dans le nombre des pulsations.

L'examen du cœur montre un bruit de galop droit, intermittent, mais très net par moments. De plus, quelques extrasystoles, de loin en loin. Ainsi donc, pour la première fois, on constate des phénomènes purement cardiaques, alors que cependant la tension se relève, et que tous les phénomènes alarmants se sont dissipés. C'est cet état de choses qui nous a poussés à continuer la digitaline jusqu'à concurrence de cent gouttes en l'espace de 7 jours et le 26, lorsque la médication est suspendue, la malade présente un bigémisme digitalique des plus nets.

28 novembre. La température, après être restée trois jours entiers aux environs de 37 remonte enfin à 38,9 dans la nuit du 27 au 28. La courbe thermique typhique reprend son cours, et ce retour de la température clôt la série des accidents du collapsus.

La tension est à 13/8 au Pachon. Le pouls bat dans les environs de 110 à la minute, mais il conserve son instabilité. L'auscultation du cœur montre encore quelques rares extrasystoles : Bruit de galop intermittent. Le bigéminisme digitalique a disparu.

1^{er} décembre et jours suivants. La défervescence thermique s'achève, mais incomplètement cependant. Elle se relève en effet à partir du 6 décembre, et la malade fait, non pas une rechute de typhoïde, mais une poussée évolutive tuberculeuse, signée par la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration, jointe à une hemoculture négative.

Radioscopie :

Pratiquée après le collapsus. Montre un cœur et une aorte de dimensions normales. Les sommets des poumons sont voilés légèrement, et s'éclairent peu à la toux. On trouve de plus, surtout à droite, des ganglions petits et opaques, nombreux, disséminés dans toute l'étendue pulmonaire, surtout près du hile, où il en existe de gros amas : on en trouve aussi dans le médiastin retro aortique, qu'ils obscurcissent partiellement en O. A. D.

Tracés Electro-cardiographiques et stygmographiques (1).

Nous avons pris trois électro- cardiogrammes, dont le premier fut pris dès que nous avons jugé la malade transporta-

(1) Ces tracés ont été pris et interprétés par M. René Bénard, médecin des hôpitaux, que nous sommes heureux de remercier ici.

ble, c. a. d. le 26 novembre, quarante-huit heures après le début de l'attaque, la malade étant encore en hypothermie.

1°) **Tracés du 26 novembre.** Voici ce qu'ils montrent.

Dérivation 2. Le sommet P survient 16/100^e de sec. avant R (ce qui est normal). T commence 22/100^e de sec. après R (normal aussi). Greffé sur T, un P' qui n'est suivi de la contraction R' que 32/100^e de sec. après, de sorte que l'intervalle entre R' et le P suivant est de 60/100^e de sec. tandis que l'intervalle entre R et le P' suivant est de 26/100^e. Les R' sont suivis d'un T' inversé. En un point de la courbe, à un T' inversé fait suite un P positif et d'aspect normal, mais suivi d'un temps de conduction de 42/100^e.

La distance entre P' et P'P est successivement de : 62, 80, 60, 80, 60, 80, 56, 62, 68 en centièmes de seconde. Dans cette région, la courbe mécanique donne 25, 35, 25, 42, 25, 45.

Cet ensemble se traduit sur la **courbe mécanique** par l'aspect typique du pouls bigéminé, où deux révolutions cardiaques successives font un total de 75/100^e, la première révolution de 20/100^e, la deuxième de 55/100^e de sec.

Dérivation 1. Très peu favorable : donne les mêmes renseignements que la dérivation 2.

Dérivation 3. Beaucoup plus favorable. Montre, comme la dérivation 2, un R positif très marqué, suivi d'un S négatif également très marqué: cette contraction est suivie d'un T normal. La courbe mécanique continue à montrer un bigénisme de même rythme. On constate que les sommets R sont entre eux distants de 60, 72, 65 (en centièmes de sec.) : chacun de ces sommets correspond seulement à la première des deux pulsations du bigénisme mécanique.

En somme, il est absolument impossible de trouver dans ces tracés autre chose qu'un bigéminisme digitalique^o: aussi nous sommes-nous abstenus de les reproduire ici.

II^o) **Tracés du 3 décembre.** Disparition complète du bigéminisme. Grossé tachycardie : Sommet P très marqué, commençant aussitôt après le T de la révolution précédente. Temps de conduction à la limite de la normale, 20/100^e de sec. Sommet R très marqué. Ces tracés montrent une tachycardie sinusale (120 à la minute) : à part cela, le tracé est **absolument normal**. Cette tachycardie était liée à la poussée évolutive tuberculeuse.

III^o) **Tracés du 16 décembre.** Même résultat. Pas trace d'extrasytols. Cœur absolument normal, avec légère tachycardie sinusale.

* * *

OBSERVATION II. (Moizard, in Thèse Bacaloglu)

Deux grands accès de collapsus, survenus à trois jours d'intervalle. Mort au second accès, sans troubles cardiaques appréciables entre les deux accès.

Mme X..., âgée de 30 ans, est atteinte de fièvre typhoïde dans les premiers jours de septembre 1890. Pendant quinze jours, la maladie suit une marche normale. Les taches paraissent au 8^e jour, la diarrhée n'est pas très abondante, les symptômes nerveux sont réduits au minimum. La température oscille entre 38°5 et 39°5. Comme traitement, purgatif au début, antiseptiques intestinaux, bains tièdes.

Le 17 septembre, au 15^e jour, après une matinée sans aucun incident (le cœur examiné attentivement deux fois par jour, n'avait présenté rien d'anormal depuis le début de la maladie), la malade est prise brusquement, vers 5 heures de l'après-midi, de refroidissement des extrémités. Le pouls devient très fréquent, presque incomptable, et très petit, les battements du cœur tumultueux et très faibles : la température, qui était de 39°5, tombe rapidement à 38° ; en même temps, le faciès se grippe, et il se développe un peu de cyanose des lèvres et des doigts. On pratique immédiatement des injections sous-cutanées d'éther et de caféine. Les accidents alarmants persistent toute la soirée. Vers minuit, il paraît un peu d'amélioration : la malade, qui avait conservé toute sa lucidité intellectuelle pendant cette crise si effrayante, reprend des forces. Le pouls se relève, les battements du cœur deviennent plus forts et moins fréquents, les extrémités se réchauffent, la cyanose disparaît. Le lendemain matin, 18 septembre, toute trace des accidents si graves de la veille a disparu. La température est à 38°3, le pouls à 84. Les battements du cœur sont bien frappés. Les selles ne contiennent pas de sang. Il n'y a donc pas eu d'hémorragie intestinale, comme on l'avait pensé tout d'abord en raison des accidents de collapsus si rapidement développés.

Les deux journées du 18 et du 19, la matinée et l'après-midi du 20 septembre se passent relativement bien. Le cœur, examiné avec le plus grand soin et plusieurs fois par jour, ne présente rien d'anormal. Le premier temps est bien frappé, les battements sont réguliers, d'une fréquence normale pour une malade atteinte de fièvre typhoïde. La température os-

cille entre 38°5 le matin, 39°5, 39°8, le soir : le pouls est à 90, 100, 120. **M. Potain** examine la malade avec nous le 19 septembre et confirme notre opinion. **Nous admettons qu'il ne s'agit pas de myocardite typhique, mais de pseudo accidents de collapsus d'origine bulbaire.** Malgré l'inquiétude extrême que nous avait causé cette formidable alerte, il semblait que nous rentrions dans les conditions d'une fièvre typhoïde à évolution normale. Cette opinion paraissait confirmée par un dernier examen très attentivement pratiqué à 5 heures de l'après-midi, le 20 septembre, qui nous montrait que l'examen du cœur ne présentait absolument rien qui put faire craindre le retour des accidents survenus le 17.

Mais à 9 heures du soir, ils reparaissent avec les mêmes caractères. Même refroidissement des extrémités, même cyanose, même fréquence et même petitesse du pouls. Les battements du cœur redeviennent tumultueux, le premier temps s'affaiblit, devient sourd, mal frappé. La médication qui avait réussi la première fois est de nouveau mise en œuvre, mais sans succès, et la malade meurt dans la nuit. Il s'était produit plusieurs selles pendant cette dernière crise : aucune ne contenait de sang. L'autopsie n'ayant point été pratiquée, cette observation n'est pas complète. Il nous semble pourtant, en raison de l'absence de tout symptôme cardiaque pendant les trois jours qui ont séparé les deux crises, que **l'hypothèse d'une myocardite typhique ne peut être soutenue.** En pareil cas, s'il peut survenir des accidents de collapsus, il y a toujours persistance des symptômes de myocardite dans leur intervalle. Ici, rien de pareil. Le cœur, examiné avec le plus grand soin, pendant les trois jours qui ont séparé les deux

accès, n'a présenté rien d'anormal. Aussi ne pouvons-nous admettre, dans ce cas, que l'existence d'accidents bulbaires d'origine toxiques.

OBSERVATION III (Hayem)

Malade entrée à l'Hôpital en état de collapsus. Persistance de l'état de collapsus jusqu'à la mort, survenue trois jours après. (Résumée).

Malade âgée de 26 ans, de constitution robuste. Entre à l'Hôpital au 12^e jour de la typhoïde. A l'examen, on constate :
« prostration considérable des forces, extrémités froides et
« cyanosées, pommettes et lèvres bleuâtres, face grippée,
« yeux profondément excavés, voix éteinte, rire sardonique
« et marmottement continu^el : tels étaient les premiers symp-
« tômes que l'on constatait. Le pouls était petit, filiforme, ex-
« trêmement fréquent, les contractions cardiaques étaient fai-
« bles. Le premier bruit du cœur n'avait pas disparu, mais
« les deux bruits se succédant à intervalles égaux, et ayant
à peu près le même timbre sourd, le rythme cardiaque res-
« semblait à celui d'un fœtus : c'est une particularité qui se
« trouve notée dans quelques-unes de mes observations ».....
Le reste de l'examen montre qu'il s'agissait d'une typhoïde :
ballonnement abdominal, rate, taches rosées, langue sèche....

« Cet état grave persista et s'aggrava les jours suivants :
« la malade succomba par asphyxie progressive, trois jours
« après son entrée à l'Hôpital. Jusqu'au dernier moment, le
pouls était resté très fréquent, régulier, mais mou et filiforme,

« les battements cardiaques, de plus en plus faibles, étaient
« devenus insensibles à la palpation deux jours avant la mort :
« à l'auscultation, les bruits étaient masqués par des râles
« très abondants..... »

OBSERVATION IV. (Hayem)* résumée

Collapsus caractérisé surtout par une profonde chute thermique. Durée 24 heures (Fig. 10)

Jeune fille, de constitution très faible. Entrée au 12^e jour de la typhoïde. Jusqu'au 14^e jour, rien d'anormal. Le 15^e jour
« la face était pâle et altérée, les extrémités froides, le pouls
« presque insensible. Placé dans l'aisselle, le thermomètre
« marquait 34°2, et dans le rectum 36°5. Les battements car-
« diaques n'étaient plus appréciables à la palpation : à l'aus-
« cultation, on entendait un bruit de souffle rude, mais bref,
« dont le maximum était à la pointe^e : ce bruit anormal exis-
« tait déjà avant l'apparition des phénomènes nouveaux. Le
« lendemain matin, cet état de collapsus était terminé, la
« température axillaire (qui était encore de 34,7 la veille au
« soir) était remontée à 39°2, et à partir de ce moment, la
« maladie a suivi une marche à peu près régulière. » (Voir
la courbe de température fig. 10). Le souffle systolique de la
pointe a persisté encore les jours suivants pour s'atténuer
progressivement et disparaître pendant la défervescence. (1)

(1) Hayem attache une grande importance à l'existence de ce souffle durant toute la durée de la typhoïde : il considère cette observation comme probante en faveur de l'origine cardiaque du collapsus. En réalité, il est fort vraisemblable qu'il s'agissait d'un souffle extra-cardiaque.

OBSERVATION V (Tissot) résumée

Grand accès avec grosse hypothermie, ayant duré 2 jours.

Malade de 37 ans, entre le 12 Novembre à l'Hôpital : présente des signes nets de typhoïde. Pouls à 76 à l'entrée : température à 38,5. Serodiagnostics positifs.

Le lendemain matin, à 9 heures, la température est à 36, puis à 35 à midi. A ce moment, pouls à 64, très faible : Refroidissement des extrémités et cyanose. La température se relève peu à peu dans la soirée jusqu'au dessus de 37.

Le 14. La température, après avoir atteint 38, se maintient aux environs de 37,5 pendant la journée, pour remonter dans la soirée jusqu'à 38,5. Pouls 88, régulier. Le malade est mieux.

Le 15. Pouls à 90, régulier, facies bon. La température se maintient au-dessus de 38.

N.-B. — A cette observation est jointe une courbe de température, prise toutes les trois heures, que nous reproduisons d'autre part (fig. 7).

OBSERVATION VI (Tissot) résumée

Grande attaque au 10^e jour de la typhoïde. Evolution favorable.

Jeune homme, malade depuis 8 jours. Entre à l'hôpital le 25 Août. Signes nets de typhoïde. Rien au cœur, pouls 92. Température 39°8.

Le 26. La température s'abaisse progressivement jusque vers 37,2. « En même temps sont apparus des phénomènes de cyanose marquée des lèvres et des extrémités, surtout des mains. Pouls à 84 ».

Le 27. « Le malade a du délire, veut absolument quitter l'hôpital, il se lève même : son facies est anxieux, les extrémités sont cyanosées et froides. » La température reste basse aux environs de 37, et ne remonte qu'en fin de journée vers 38.

Le 28. La température oscille autour de 38.

Le 29. La température oscille entre 38 et 39. Amélioration de l'état général, disparition du délire.

(Voir la courbe de température prise toutes les trois heures, fig. 8).

OBSERVATION VII (Tissot) résumée

Collapsus avec forte hypothermie (33°, 9) survenu pendant la défervescence de la typhoïde, et ayant duré 24 heures.

Malade âgée de 48 ans. Pendant la défervescence, la température, qui était la veille au soir à 38°,8 tombe le lendemain à 37°,6 à 11 heures du matin : à 2 heures de l'après-midi, elle est à 35°,3. La malade présente simplement un peu de pâleur, pas de frissons, pas de refroidissement des extrémités : vomissements bilieux. — A 5 heures du soir, température à 34°,7 : à 11 heures, 33°,8. Peu de modification du pouls : même état général, seulement une faiblesse assez

grande et le corps se refroidit. La température remonte ensuite rapidement (1).

OBSERVATION VIII (U. Monnier) résumée

Jeune fille de 22 ans. Typhoïde normale : serodiagnostic positif. Entrée à l'Hôpital le 21 Décembre.

« Le 8 Janvier, je trouve à ma visite du matin la malade
« dans un état d'apparence très grave : facies pâle, sueurs
« profuses, pouls à peine perceptible. L'auscultation du
« cœur dénotait de l'arythmie. La température était de
« 36°,4, alors que la veille au soir, elle atteignait 40°. Rien
« du côté de l'abdomen, du foie ou des reins. Pas d'hémor-
« ragie intestinale ».

« Sous l'influence des toniques cardiaques, des stimulants,
la température remonte à 37°,5, puis le lendemain à 37°,8, en
même temps que l'état général redevenait meilleur. La
convalescence survint au bout de quelques jours et bientôt
la malade sortait guérie de l'hôpital. »

OBSERVATION IX (U. Monnier) résumée

Collapsus suivi de défervescence brusquée.

Jeune fille de 22 ans. Malade depuis le 7 Juin : entre à

(1) Voici, à titre d'indication, la description que donne Tissot des accidents qui accompagnent les crises hypothermiques. « La respiration est courte, la parole faible, la face est pâle, grippée, les traits tirés, les yeux excavés, cerclés de noir, le nez froid, les pommettes et les lèvres bleuâtres. Les bruits cardiaques sont mal frappés, affaiblis, éloignés, irréguliers, lents : les caractères du pouls reflètent les désordres des contractions cardiaques, il est faible, ralenti, parfois insensible ». Il suffit de lire cette description pour se rendre compte qu'il s'est bien agi d'accidents de collapsus.

l'hôpital le 20 Juin. Température à 38° à l'entrée, signes nets de typhoïde (rate, taches rosées...): premier bruit du cœur un peu sourd. Jusqu'au 28 Juin la température oscille entre 38°,5 et 40° : pouls à 96.

Le 28 Juin au matin, température à 35°,5, pouls à 88.

Du 29 au 30 Juin : température au voisinage de la normale, amélioration générale.

Les jours suivants, la température reste définitivement à 37°.

(Voir la courbe de température fig. 11).

Cette chute thermique s'était accompagnée des signes ordinaires des « crises hypothermiques graves ». (Altération du facies, cyanose...).

OBSERVATION X (Pateau) résumée

Grande attaque de collapsus au 16^e jour de la typhoïde.

Homme de 30 ans, Au 16^e jour, la température, qui était de 40° la veille au soir, tombe brusquement le matin à 35°,8 ; le soir à 34°,6. Ces chutes sont précédées de sueurs abondantes. Rien du côté du ventre. La température remonte dès le lendemain et graduellement jusque vers 38°,4 le 17. L'évolution est ensuite normale.

La encore, Pateau indique qu'il s'agissait d'une « crise hypothermique grave ».

(Voir la courbe thermique fig. 5).

On pourra lire dans le dernier chapitre de notre travail la description que font les auteurs de ces « crises hypothermiques graves » pour se rendre compte qu'il ne s'est agi que de phénomènes de collapsus.

OBSERVATION XI (Paul Léger)

Collapsus à répétition.

Cette observation est reproduite entièrement au chapitre suivant.

OBSERVATION XII (Aubertin et Chabanier)

Grande attaque avec hypothermie et hypotension. (Fig. 2).

Jeune homme de 29 ans. Serodiagnostic positif à 1 pour 50. A noter, dans les premiers jours de fièvre, quelques extrasystoles qui disparurent dans la période d'état, quand le pouls devint rapide.

Le 12^e jour de son séjour à l'hôpital, la température est au-dessus de 39, l'état général assez atteint, la diarrhée abondante, fétide, le pouls à 136, mais régulier et bien frappé : Tension 11 au Riva-Rocci. Le soir, la température monte à 40°,9 : dans la nuit elle se maintient aux environs de 40°.

Le lendemain, à 5 heures du matin, la température est à 39°6. A 6 heures, elle est tombée à 37°. A ce moment le facies est relativement bon, non péritonéal, l'abdomen ne présente rien de particulier : aucune contracture, la palpation profonde ne réveille aucune douleur en aucune point : le pouls est déjà assez faible. A 8 heures, température à 37° : même état, rien du côté de l'abdomen. A 10 heures, le malade est cyanosé, agité, délirant, les extrémités sont froides et cyanosées, il y a un peu de dyspnée suspirieuse (32 par minute)

sans signes sthetoscopiques. Même état normal de l'abdomen. Le pouls est presque imperceptible, le doigt perçoit une trémulation vague : les pulsations sont incomptables. La pression ne peut être prise au Riva-Rocci à cause de l'extrême faiblesse du pouls. Avec l'oscillomètre, il n'est possible d'observer ni le début, ni la fin des oscillations. On note cependant une inégalité des pulsations qui correspond aux données de la palpation : enfin, pendant une courte période favorable, il est possible de compter environ 140 pulsations à la minute. Les battements du cœur sont rapides et irréguliers : pas de dilatation évidente à la percussion : pas de pouls veineux jugulaire. — A 2 heures, température 37°,5. — A 8 heures, même état ; pendant la nuit, la température se maintient à 37°,5.

Le lendemain matin, la cyanose et le refroidissement périphérique sont moins marqués. Le pouls, très faible, bat à 120. Tension redevenue mesurable : 11 au Riva-Rocci ; à l'oscillomètre, Max. 14 ; Min. 8. Au cœur, premier bruit légèrement assourdi, dyspnée moins marquée : diarrhée intense. A partir de 11 heures du matin, la température remonte. A 8 heures du soir, elle est revenue à 39°. Les phénomènes de collapsus ont donc duré environ 36 heures : le traitement institué dès le début consista en huile camphrée, spartéine, frictions chaudes.

A partir de ce moment, aucun signe de défaillance cardiaque ne put être noté. Cependant l'évolution fut sévère : la mort survint par péritonite purulente due à l'ouverture de 2 abcès intraspléniques.

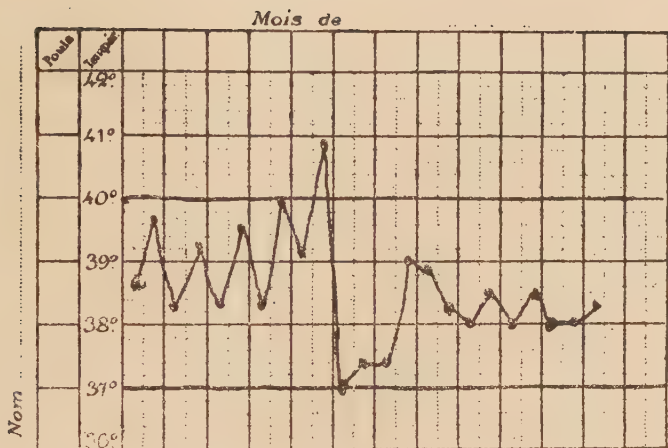


Fig. 2. Collapsus de 36 heures

OBSERVATION XIII (Aubertin et Chabanier)

Collapsus de courte durée : pouls normal. Cœur normal.

Jeune homme de 26 ans. Entre à l'hôpital en pleine période d'état : fièvre typhoïde de forme moyenne. Température 39°,3. Pouls régulier 80. Rate, taches rosées, Sero diagnostique positif 1/50. Rien au cœur. Dès son entrée, on lui donne 15 gouttes d'adrénaline.

Deux jours après l'entrée, phénomènes de collapsus de courte durée. Le matin, à 8 heures, la température est à 39°,6, le pouls régulier, bien frappé, battant à 75-80. Le facies en présente rien de particulier. A 2 heures, la température est à 39°,4 : malade dans le même état. A 5 heures, température 36°,3 : le malade est calme, le visage cyanosé, les extrémités refroidies, cyanosées : le pouls nullement modifié bat à 85-90, ample, plein. Bruits du cœur normaux.

Abdomen un peu ballonné, mais souple, non douloureux. On pense à une hémorragie, ou même à une perforation : vessie de glace sur l'abdomen, spartéine, huile camphrée. A 8 heures du soir, la température est à 39 : la cyanose et le refroidissement périphériques ont disparu.

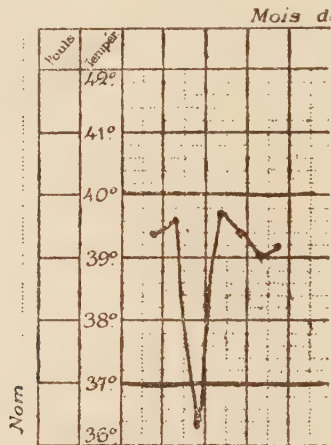


Fig. 3

Pendant le reste de la maladie, évolution normale, avec une température autour de 39 : défervescence 8 jours après.

OBSERVATION XIV (Aubertin et Chabanier)

Deux crises de collapsus, avec chute de pression. Cœur normal. Les deux collapsus sont survenus au cours de rechutes de typhoïde.

Jeune homme de 32 ans. Typhoïde de forme moyenne. Entré à l'hôpital en pleine période d'état. Défervescence assez rapide. Puls, après 3 jours d'apyrexie, la température se relève, et en 4 jours, atteint 39°,5. Le lendemain, 5^e jour

de la rechute, le malade fait son **premier collapsus**. A 8 heures du matin, la température tombe brusquement à 36°,6 : en même temps, asthénie assez marquée, léger refroidissement périphérique, frissonnement assez intense : mais le facies reste bon, nullement cyanosé : pouls 96, régulier, fort. Rien au cœur; respiration calme, régulière. On réchauffe le malade : à 5 heures du soir, la température est revenue à 39°,8. — La rechute suit son cours, et, 15 jours après son début, la température est à 37°.

Après 8 jours d'apyrexie, commence la **2^e rechute**. La température remonte, et, le 4^e jour, atteint 40° pour s'y maintenir. Pouls 100. Tension 11 au Riva-Rocci. Etat général bon ; bruits du cœur normaux.

Le 10^e jour, deuxième collapsus. La température qui, la veille, s'était maintenue à 39°, est encore à 38°,6 à 5 heures du matin : le malade est seulement un peu plus pâle, et dit avoir mal reposé. A 6 heures et demie, brusquement, le malade perd conscience de ce qui l'entoure : le regard est terne, il ne répond pas aux questions. Cependant, il n'y a pas de changement bien notable dans le facies, un peu pâle, nullement cyanosé : température 37°. Après des frictions alcooliques, le malade revient à lui. A 7 heures et demie, température 37°. Le malade est immobile, le regard atone : la face est cyanosée, les traits tirés : les extrémités froides et cyanosées. Pouls régulier, non filant, sensiblement normal comme rapidité. La respiration est régulière, mais pénible, plutôt lente. Sueurs abondantes, froides ; le malade donne l'impression d'être en agonie : caféine, huile camphrée. — A 8 heures et demie, même état, température 36°,5. — A

9 h. 30, température 36° : une légère amélioration semble se dessiner. — 10 heures : amélioration plus sensible, le malade comprend un peu, montre sa langue. Pouls à 72, parfaitement régulier, pas très fort, mais ne donnant pas l'impression d'être mou, ni hypotendu : le cœur ne semble pas dilaté à la percussion : ni souffle, ni modification des bruits. Tension : Max. 7 au Riva-Rocci. Min. 6 à l'oscillomètre. — 11 heures. Même état : température 35° . — 12 heures : température $36^{\circ},3$. — 12 h. 10 : Grand frisson intense, le malade claque des dents : on le réchauffe aussitôt : le frisson persiste atténué, mais la cyanose disparaît peu à peu. — 1 heure : le frisson se termine brusquement, comme il a débuté : le malade se plaint de chaleur : il sort de sa torpeur. Pouls 90-95, présentant toujours les mêmes caractères. Température remontée à $38^{\circ},2$: le malade est beaucoup mieux. — 3 heures : température $39^{\circ},4$. La cyanose a presque complètement disparu ; le malade est pâle, un peu abattu. La nuit suivante est bonne.

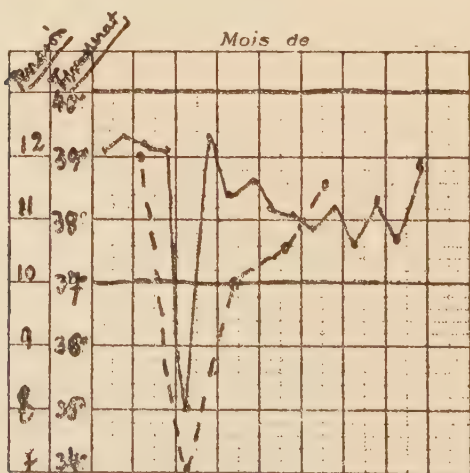


Fig. 4. Voir fig. 6 b là courbe de température prise toutes les trois heures

Le lendemain, plus de trace apparente des accidents de la veille. Pouls 104, fort, régulier, rien au cœur. Le jour suivant, la température commence sa chute régulière.

(Voir fig. 6 b, la courbe de la température prise toutes les 3 heures).

CHAPITRE III

LA GRANDE ATTAQUE DE COLLAPSUS

(Crise hypothermique grave d'Urbain Monnier)

ETIOLOGIE

Les conditions étiologiques se réduisent à peu de choses. Le collapsus semble se produire indifféremment dans les deux **sexes**. Sur 18 observations que nous connaissons, il s'est agi 10 fois de femmes, et 8 fois d'hommes.

Beaucoup plus importante est la question de l'**âge** : presque toujours, il s'agit d'adultes jeunes, entre 20 et 30 ans. Voici d'ailleurs les âges indiqués dans nos observations : 19, 20, 21, 22 (2 cas), 24, 25, 26 (2 cas), 28, 29, 30 (2 cas), 32, 37, 38.

Enfin, Aubertin et Chabanier pensent que les individus affaiblis, débilités y seraient particulièrement prédisposés : le collapsus se serait vu plus fréquem-

ment pendant la guerre, à cause de la fatigue et des privations supportées par les soldats. Dans notre observation, il s'agissait d'une jeune fille atteinte depuis plusieurs années d'une tuberculose torpide fibreuse.

Le collapsus semble être **complètement indépendant de l'intensité de la maladie**. Ce fait est signalé, à maintes reprises, par tous les auteurs, et n'avait pas échappé à Griesinger, à Hayem. Sans doute, on peut voir se produire des phénomènes de collapsus au cours de typhoïdes graves : mais beaucoup plus souvent il s'agit de typhoïdes ayant évolué jusque là sans présenter de caractères particuliers de gravité. Il semble même que le collapsus ait une certaine prédilection pour les typhoïdes de moyenne intensité.

Vers quelle époque de la maladie se produit le collapsus ? Il semble qu'il puisse se produire à toute date. Mais en général, lorsqu'il survient durant la période des oscillations ascendantes, ou au début du 2^e septennaire, il s'agit presque toujours, comme nous le verrons plus loin, d'un collapsus atténué, se manifestant seulement par une légère chute thermique. Cette règle n'est évidemment pas absolue, et l'on peut voir des cas de collapsus grave au début de la typhoïde. Tissot en cite un au 10^e jour ; Griesinger rapporte un cas de « collapsus intense » au 7^e jour. — Mais en règle, la grande attaque de collapsus ne se montre guère avant la fin du deuxième septennaire : elle est particulièrement l'apanage du troisième septennaire et de la période de défervescence. Dans les cas que nous connais-

sons, la date approximative d'apparition est notée 15 fois. Il s'est montré :

- 1 fois au 9^e jour de la maladie
- 1 fois au 12^e jour
- 4 fois du 13^e au 15^e jour
- 1 fois au 16^e jour
- 1 fois au 17^e jour
- 4 fois à la fin du troisième septennaire
- 3 fois pendant la défervescence.

. . .

Le collapsus peut aussi bien se montrer pendant les rechutes de la maladie. Dans une observation d'Aubertin et Chabanier, le malade fit un premier collapsus lors d'une première rechute, et un deuxième collapsus lors de la seconde rechute.

Enfin, il est important de savoir qu'une première attaque de collapsus ne met pas à l'abri de **récidives**. Bien au contraire ; il faut alors surveiller attentivement le malade, et craindre constamment une autre attaque. Il semble que les récidives apparaissent **dans près d'un tiers des cas**. Il existe même une observation de Léger (Année médicale de Caen, Mai 1906), malheureusement très brève, où le malade fit, pendant la rechute d'une typhoïde, des collapsus à répétition : ces collapsus étaient graves (grosse chute thermique, cyanose, refroidissement des extrémités) mais heureusement transitoires.

Quelle est la fréquence du collapsus dans la typhoïde ? Ici, nous manquons totalement de données, même approximatives. Il semble que, si l'on tient compte des collapsus atténués, ils ne soient pas très rares. La grande attaque au contraire doit être rare, sans que l'on puisse cependant avancer aucun chiffre.

SYMPTOMATOLOGIE

Début. Le début a deux grands caractères. 1°) Il est brusque. 2° Il est **entièrement silencieux et indolent**. Et c'est là une particularité remarquable que l'association de ces deux caractères. Le collapsus se constitue rapidement, **en quelques heures, ou même en quelques minutes**, comme dans notre observation : mais il se constitue sans bruit, insidieusement, sourdement, froidement, sans éveiller aucune réaction : et rien ne vient faire soupçonner au malade l'aggravation subite de son état et l'apparition d'une complication redoutable, sinon parfois « une sensation particulière de malaise indéfinissable » (U. Monnier). Mais même cette sensation peut manquer, lorsque la chute thermique ne s'est accompagnée que d'une légère chute tensionnelle. Le malade ne se plaint alors de rien : seul le thermomètre donne l'éveil : et ce sera le médecin, qui, à son prochain examen, constatera l'état alarmant du malade.

Ce début peut être constitué simplement par une chute thermique silencieuse, la cyanose du facies n'ap-

paraissant qu'ensuite. D'autres fois, comme dans notre observation, cyanose et altération du facies se constituent d'abord, et la chute thermique survient après : ces faits sont plus rares. D'une façon générale, la chute thermique semble constituer le signe le plus précoce.

Période d'Etat. Nous ne referons pas ici le **tableau d'ensemble si caractéristique** du collapsus. Ce tableau a été tracé par Hayem, dont nous reproduisons la description au début de notre travail. Qu'on veuille bien d'autre part se rapporter à notre observation, où, dans la journée du 24 Novembre, notre malade fit une grande attaque de collapsus absolument typique, que nous avons décrite de notre mieux, et que nous ne reproduirons pas ici.

Nous nous contenterons de donner une analyse des principaux symptômes qui caractérisent le collapsus.

Le collapsus comporte, dans ses formes typiques et complètes, un certain nombre de caractères principaux : chute thermique, — chute vasculaire, — altération du facies, cyanose, refroidissement des extrémités, — tachycardie, — polypnée.

1°) La chute thermique.

Elle semble être le symptôme le plus important, parce que le plus constant, et aussi généralement le plus précoce : c'est le guide le plus fidèle pour suivre l'évolution du collapsus.

C'est presque toujours une **chute à pic** : en deux heures de temps le plus souvent, elle a atteint son étiage : il est fort rare qu'elle mette plus de 15 à 18

heures à se constituer. Nous manquons d'ailleurs de documents très précis là-dessus : pour pouvoir suivre exactement la **vitesse** de cette chute, il faudrait prendre la température toutes les trois heures, ou même toutes les heures, et cette étude n'est faite que dans quelques très rares observations. On trouve ordinairement des variations de un à deux degrés en l'espace de trois heures. Mais parfois la chute est beaucoup plus rapide : elle peut être complète en 6 heures, et même en 3 heures (fig. 6 a). Dans une observation d'Aubertin et Chabannier, la température est tombée de $39^{\circ}4$ à $36^{\circ}3$ entre deux heures et cinq heures de l'après-midi, soit plus de 3 degrés en 3 heures. Dans une autre observation des mêmes auteurs, la température est tombée de $39^{\circ}6$ à 37 entre cinq heures et six heures, soit trois degrés et demi en une heure (Obs. XII). On peut dire que, en moyenne, la vitesse de chute se fait à raison de un degré toutes les trois heures.

Dans certains cas, la ligne de descente est presque rectiligne (fig. 6 et 7). Dans d'autre cas, la ligne, après avoir été presque verticale au début, se prolonge par une descente en pente douce, et le niveau le plus bas de la chute n'est atteint qu'en 18, 24 heures ou même plus (fig. 8).

La profondeur de la chute est extrêmement variable. Elle constitue un des éléments d'appréciation de la gravité de la crise. Alors que dans les collapsus atténués, comme nous le verrons ultérieurement, la chute atteint un à deux degrés, dans la grande attaque au con-

traire, que nous avons plus particulièrement en vue, la profondeur de la chute atteint couramment trois à quatre degrés. Dans une observation de Tissot, la température passe en 24 heures de $38^{\circ} 8$ à $33^{\circ} 9$, ce qui représente une variation de cinq degrés. Dans une autre observation, de Pateau, la chute fut de $4^{\circ} 6$ (fig. 5).

Dans ces conditions, on peut voir la température atteindre des chiffres parfois extrêmement bas. On trouve couramment 36° . Mais souvent on trouve jusqu'à 35° , et même plus bas. Nous avons vu que dans une observation de Tissot, on a constaté $33^{\circ} 9$.

La ligne de réascension est, d'une façon générale, beaucoup plus oblique que la ligne de chute. Assez souvent, cette réascension se fait par échelons successifs, et c'est alors une cause de prolongation du colapsus (fig. 5). Cependant cette ascension peut se faire

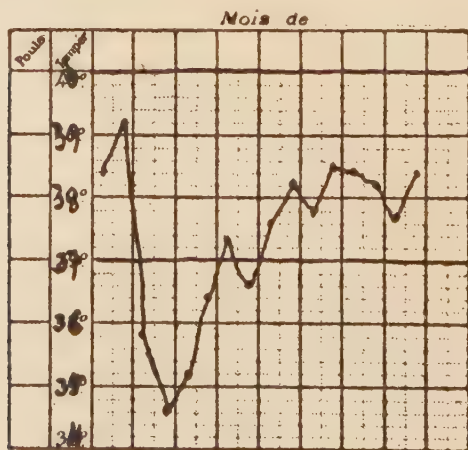


Fig. 5. Réascension par échelons (Pateau)

rapidement, parfois même par une ligne presque verticale (fig. 6 b) : dans ces cas, cette ascension thermique peut s'accompagner de frissons.

La durée de la chute thermique est très variable : elle mesure la durée du collapsus. Il existe des collapsus transitoires comme il existe des collapsus prolongés. Quelques courbes permettront de se rendre compte des variations observées, mieux que toute description.

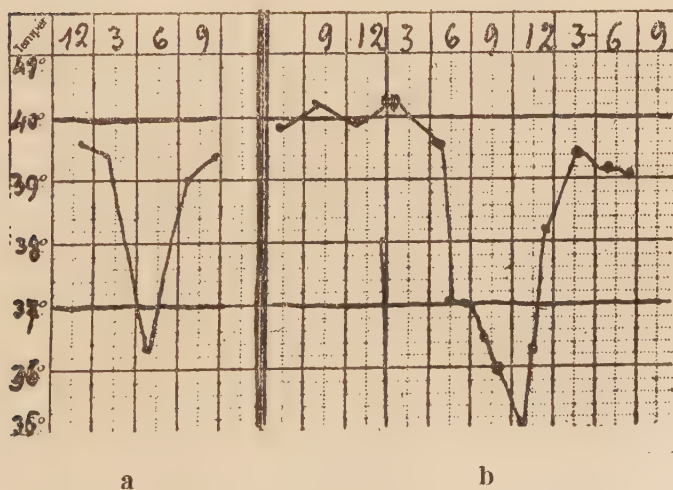


Fig. 6. Température prise toutes les 3 heures

a) Collapsus transitoire (cinq heures)

b) Collapsus rapide (dix heures)

(Aubertin et Chabanier)

Nous voyons, dans la fig. 6, a, un type de **collapsus transitoire**, ayant duré cinq heures en tout. En b également, une courbe de collapsus transitoire, quoique

d'une durée totale un peu plus prolongée. L'ensemble de la courbe thermique représente un V. Il est probable que, dans le cours surtout du premier septenaire de la typhoïde, il existe plus fréquemment qu'on ne le pense, des collapsus très transitoires, ne se manifestant

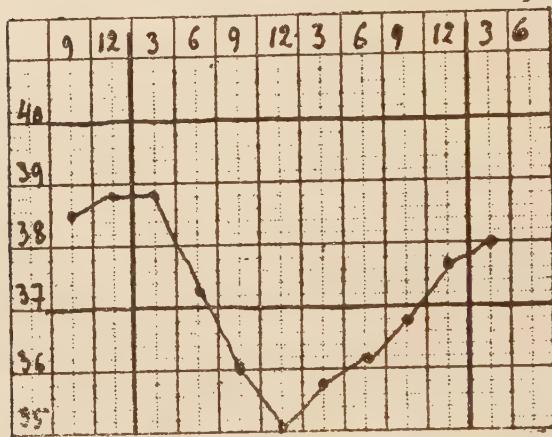


Fig. 7. Température prise toutes les trois heures
Collapsus de moyenne durée (24 heures) (Tissot)

que par une chute thermique légère et momentanée, dont le type est la « remission du 7^e jour » de Wunderlich. Ces collapsus atténués, sur lesquels nous reviendrons, passent inaperçus sur la feuille de température ordinaire, et ne pourraient être décelés qu'en prenant la température toutes les trois heures.

A côté de ces collapsus transitoires, il en est d'autres **de durée moyenne**, portant sur un total de 24 à

36 heures. Nous voyons (fig.7) un collapsus qui a duré exactement 24 heures. La courbe de température prise toutes les trois heures représente également un V, mais à angle obtus. Ces collapsus sont suffisamment mis en évidence sur une feuille de température ordinaire. (Fig. 4, et Fig. 10).

Il existe d'autre part des **collapsus prolongés**. Dans ces cas, la température, après avoir atteint son point le plus bas, s'y maintient un certain temps au lieu de remonter. La courbe ne figure plus un V, comme précédemment. (fig. 8). Dans notre observation, la durée du collapsus thermique a été de quatre jours fig. 9). De même dans une observation de Pateau (fig. 5) : mais dans ce cas, la prolongation du collapsus fut due à l'obliquité de la ligne d'ascension.

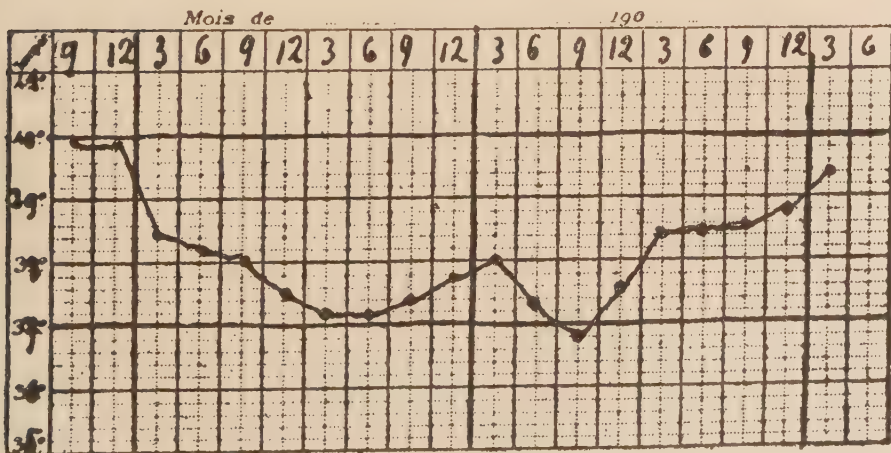


Fig. 8. Température prise toutes les trois heures
Collapsus prolongé (48 heures) (Tissot)

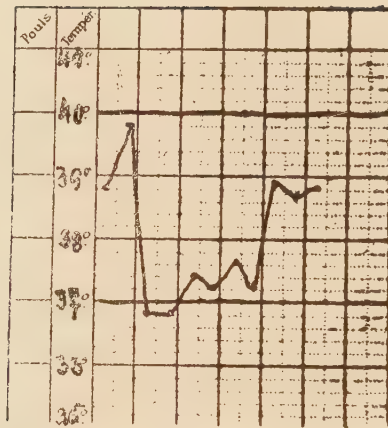


Fig. 9. Collapsus prolongé (4 jours)
Observation personnelle

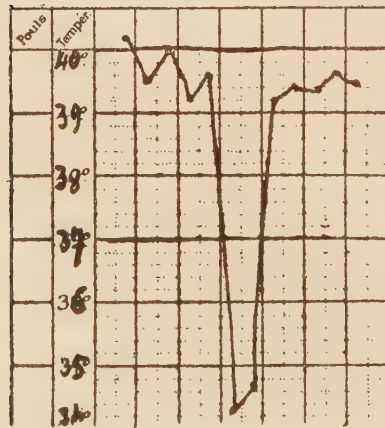


Fig. 10. Collapsus de moyenne durée (36 heures)
Température axillaire (Hayem)

Enfin, il est une dernière particularité importante à connaître. Lorsque le collapsus survient (ce qui est fréquent) en pleine période de défervescence, la tempéra-

ture peut rester définitivement basse : il n'y a pas de ligne de réascension, sinon pour retrouver le niveau de 37. Ainsi, une fois le collapsus passé, le malade se trouve d'emblée en convalescence. Une observation de Monnier est typique à cet égard (fig. 11). Il est possible que les faits de **défervescence à pic** au cours de la typhoïde, signalés par Jaccoud, ressortissent à cet ordre de choses.

II°) LA CHUTE TENSIONNELLE

Cette chute tensionnelle constitue, avec la courbe thermique, l'autre élément caractéristique. Malheureusement, les documents sont rares à ce sujet. La tension artérielle n'a été prise que dans trois observations,

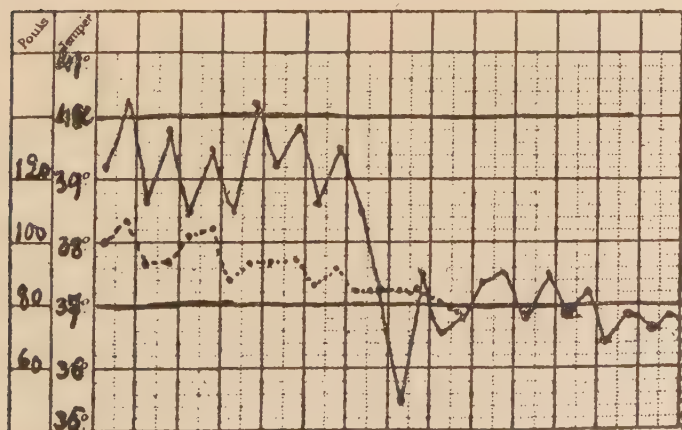


Fig. 11. Collapsus avec défervescence brusquée
Remarquer que le pouls reste indifférent (U. Monnier)

deux d'Aubertin et Chabanier, et la nôtre. Dans la première observation d'Aubertin et Chabanier, la tension, la veille du collapsus, était à 11. Pendant le collapsus, elle était devenue tellement basse que, même avec l'oscillomètre de Pachon, il ne fut pas possible d'observer ni le début ni la fin des oscillations. Le lendemain, la tension était revenue à son niveau antérieur, soit 11 au Riva-Rocci.

Dans la 3^e observation d'Aubertin et Chabanier, la tension, qui était de 12 au Riva-Rocci quelques heures avant le collapsus, tombe à 7 pendant l'accès : le lendemain, elle était à 10, puis remonte progressivement pour n'atteindre son niveau antérieur que trois jours après l'attaque. Nous donnons (fig. 12 le tracé si caractéristique de cette observation.

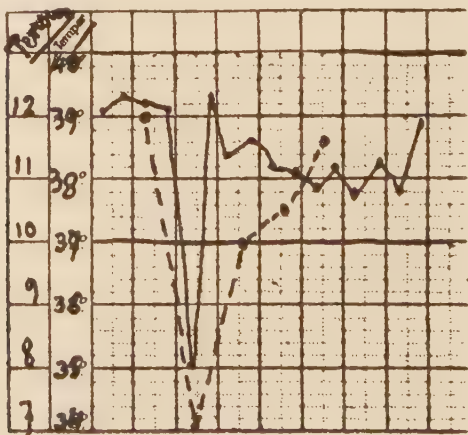


Fig. 12. Collapsus rapide
Chute tensionnelle accompagnant la chute thermique
(Aubertin et Chabanier).

Dans notre observation, la tension artérielle était de 13/6 au Pachon avant tout phénomène de collapsus. Puis, lorsque le malade fit son premier collapsus atténué, elle ne fut pas prise : mais le lendemain pendant la grande attaque de collapsus, la tension fut imprenable, tellement les oscillations étaient faibles ; tout ce qu'on peut dire, c'est que la tension était certainement au-dessous de 8 ou 9. Le lendemain, elle était déjà remontée à 10, pour n'atteindre son niveau antérieur de 13 que quatre jours après l'accès.

Il semble se dégager de ces observations qu'il existe dans le collapsus une chute brutale de tension ; et que, lorsque le malade a résisté à l'attaque, la tension se relève d'abord rapidement, puis plus progressivement les jours suivants, pour n'atteindre son niveau antérieur que trois ou quatre jours après. Cependant, dans les collapsus transitoires, la tension peut se relever très rapidement et complètement.

L'étude de la tension artérielle semble être **le meilleur signe permettant de mesurer la gravité du collapsus** : elle permet aussi, avec la courbe thermique, d'en suivre l'évolution. Lorsque, le collapsus étant survenu en pleine période de défervescence, la température reste ensuite définitivement basse, la tension reste le seul moyen de suivre l'évolution du collapsus.

* * *

De la tension artérielle semblent dépendre trois symptômes importants : la cyanose, l'altération du fa-

ciès et la pâleur. Ces trois symptômes semblent aller toujours ensemble : ce sont eux qui constituent les signes apparents du collapsus, qui forment « l'état de collapsus ». Ils ne dépendent pas de l'hypothermie. On observe des chutes thermiques importantes sans que ces signes existent. M. Monnier en a rapporté des exemples probants, avec des chutes thermiques de 4° en quelques heures. D'autre part, ces signes peuvent apparaître à un moment variable de la chute thermique : ils peuvent la suivre (cinq heures après que la chute thermique fût entièrement constituée dans une observation d'Aubertin et Chabanier) : ils peuvent aussi la précéder, et l'étude de notre observation est typique à cet égard : la malade fit séparément une chute vasculaire avec « état de collapsus » très accentué, mais transitoire ; puis, douze heures après, elle fit sa chute thermique, sans aucun signe fonctionnel.

III° LA CYANOSE

La cyanose constitue un élément important du collapsus : elle est notée dans toutes les observations : elle n'avait pas échappé à Wunderlich, Griesinger, Hayem.

Elle apparaît à un moment variable de la chute thermique : tantôt dès le début, tantôt plus tardivement, tantôt même elle la précède. Elle persiste un temps variable, et disparaît dès que l'état général du malade s'améliore et que la tension se relève. Dans notre observation, cyanose et altération du faciès n'ont duré

que deux heures environ : mais d'autres fois, dans les collapsus prolongés, elle peut persister plusieurs jours, et ne disparaître que progressivement. Cyanose et altération du faciès semblent aller généralement de pair, apparaître et disparaître en même temps : cela est frappant dans notre observation. Ils contribuent avec la pâleur, à constituer le faciès si particulier du collapsus.

Cette cyanose s'étend à tout le corps : elle est uniformément répandue, donnant au malade un « faciès bleuté », (Hayem), couvrant les extrémités comme des « gants violets » (Bacaloglu) et remontant jusqu'aux coudes et aux genoux, parfois même plus haut.

Pathogénie. C'est en partie en se basant sur cette cyanose que les anciens auteurs avaient incriminé le cœur dans la pathogénie du collapsus, puisque le poumon ne présentait rien d'anormal. En réalité, dans toutes les observations récentes et bien suivies, **cette cyanose ne trouve son explication ni dans l'état du poumon, ni dans l'état du cœur.** Cela est noté pour la première fois dans l'observation de Moizard (in thèse Bacaloglu). De même dans les observations d'Aubertin et Chabagnier : de même dans la nôtre. Et enfin, dans la plupart des observations de Pateau et de M. Monnier, on retrouve cette mention : « cœur normal ». Il est d'autre part un fait remarquable dans certaines observations, c'est que cette cyanose existe avec une respiration normale : **elle ne s'accompagne pas de dyspnée.** Une « respiration normale » est signalée dans plusieurs observations, en particulier dans une d'Aubertin et Chaba-

nier, où le fait est des plus net. Chez notre malade, une fois la polypnée du début disparue, la cyanose a persisté longtemps : l'aspect de la malade, dont la respiration était absolument normale, qui n'accusait aucune gêne respiratoire en dépit d'une cyanose encore accentuée et généralisée, était alors des plus remarquable ; cette cyanose ne disparut progressivement qu'une à deux heures après, et cette disparition ne s'est accompagnés d'aucune modification nouvelle : la respiration était toujours normale, et la tachycardie persistait toujours à 160. En somme, **l'apparition, comme la disparition de cette cyanose ne s'accompagne d'aucune modification physique ni fonctionnelle, tant du côté du cœur que du côté du poumon.** Elle a suivi au contraire les variations de la tension.

Nous croyons que **l'hypotension brusque** n'est pas étrangère à la production de cette cyanose. C'est un fait connu que certaines hypotensions subites peuvent s'accompagner de cyanose. Cela est classique dans les accidents immédiats de la serotherapie intraveineuse, dans les accidents graves du choc chirurgical. Les exemples en sont en clinique assez nombreux : Ravaut et Krolunitzki ont rapporté pendant la guerre un cas d'insuffisance surrénale aigüe, s'accompagnant d'une « cyanose extrêmement intense » qui disparut peu à peu par un traitement adrénalinique. Les phénomènes de collapsus avec hypotension artérielle post-sériques sont bien connus : ces mêmes phénomènes se voient parfois après

vaccination antityphique. (1) Lœper (Presse Médicale 1916) a bien analysé ces cas de collapsus post-vaccinal qu'il attribue à une insuffisance surrénale aiguë. « Lorsque les phénomènes sont accentués, dit-il, il « existe de la cyanose du nez, des pommettes et des lèvres, un peu d'irrégularités du pouls : à part l'œdème, la congestion des bases, et la lésion cardiaque, « c'est un tableau d'asystolie... il s'agit en réalité d'un « collapsus vasculaire. » Si ces états hypotensifs subits peuvent s'accompagner de cyanose, on comprend qu'il en soit ainsi dans le collapsus typhique, qui réalise une hypotension massive et subite, telle qu'on n'en trouve qu'exceptionnellement ailleurs.

Le mécanisme de cette cyanose au cours des hypotensions subites s'explique assez facilement. Lorsque le tonus vasculaire est aboli, le sang lancé par le ventricule gauche dans la circulation ne trouve pas devant lui un système canaliculaire qui l'endigüe : « c'est le resserrement du lit qui fait les cours d'eau impétueux et rapides » (Gallavardin). Les réseaux arteriolaires s'entr'ouvrent, les résistances périphériques s'effondrent, la capacité du réservoir capillaire augmente dans des proportions énormes, et le sang stagne comme dans un étang. Cette stagnation sanguine dans les réseaux artériolaires, capillaires et veineux, véritable « collapsus

(1) Consulter à ce propos
Hallé et Marcel Bloch : Soc. de Pédiatrie 1913.
Mery : Soc. de Pédiatrie 1913.
Alice César : Thèse Paris 1914.

circulatoire », est amplement suffisante à expliquer la cyanose. (1)

IV° ALTÉRATION DU FACIÈS

Nous ne reviendrons pas sur sa description : qu'on se rapporte à notre observation. Ce faciès rappelle de près le faciès péritonéal, d'où une source d'erreurs de diagnostic. C'est un symptôme important, signalé par tous les auteurs : il va toujours de pair avec la cyanose, et forme avec elle un ensemble très caractéristique.

Cette altération du faciès, comme la cyanose, se constitue en quelques instants : ce fut le cas dans notre observation. Elle peut disparaître aussi rapidement.

V° TACHYCARDIE

La tachycardie est un symptôme beaucoup moins important que les précédents : c'est même un **symptôme fort inconstant**. Dans les observations que nous avons recueillies, on note quatre fois son existence : cinq fois au contraire, on note que le cœur est bon, et que le pouls bat régulièrement entre 90 et 100. Dans les autres observations, l'état du cœur n'est noté que d'une façon trop vague pour qu'on puisse en faire état. Il semble

(1) Voir *Gallavardin* : la Tension artérielle en clinique, 2^e édition. Consulter aussi, à propos du pouvoir systolique artériel, *Hasebrock* : Ueber den extrakardialen kreislauf des Blutes, Iéna Fisher 1914, et *Wybauw* : Les théories nouvelles sur la circulation du sang dans les vaisseaux ; Archives des maladies du cœur 1917 dans ce travail sont cités des cas de cyanose d'origine incontestablement périphérique.

donc que, d'une façon approximative, cette tachycardie n'existe que **dans un tiers des cas.**

Cette tachycardie se déclanche brusquement : dans notre observation, le pouls passa en quelques minutes de 120 à 160. Dans les collapsus légers, le retour à la normale peut être très rapide. Il est au contraire plus progressif dans les formes graves : dans notre observation, le tracé du pouls suivit une ligne oblique régulièrement descendante, pour revenir en trois jours seulement à son niveau initial.

Cette tachycardie n'est pas toujours un symptôme isolé. Dans certains cas, mais en somme assez rarement, semble-t-il, elle s'accompagne soit d'embryocardie, soit d'arythmie. Dans la plupart des observations où l'état du cœur a été attentivement surveillé, comme celle de Moizard, celles d'Aubertin et Chabanier, le cœur était simplement tachycardique. Dans notre observation, ce n'est qu'après la crise, dans la période de trois ou quatre jours où s'effectua le retour à la normale, qu'on a pu entendre quelques extrasystoles, et un bruit de galop intermittent.

En somme ; tachycardie d'apparition brusque, pouvant atteindre jusqu'à 150 et 160 pulsations à la minute, disparaissant plus progressivement, et susceptible de s'accompagner d'embryocardie ou d'arythmie : tels sont ses caractères généraux. Elle est inconstante. Dans plus de la moitié des cas, le cœur semble complètement indifférent aux phénomènes dramatiques qui assaillent le malade.

Pathogénie. Elle avait été d'abord expliquée par Huchard qui le seul fait de l'hypotension dont elle ne serait que la conséquence suivant la loi de Marey : « l'hypotension artérielle, arrivée à un degré extrême, « produit deux accidents inséparables : l'embryocardie « et la tachycardie : elle aboutit ensuite au syndrome « dramatique du collapsus. » (1) On connaît celle loi de Marey, (loi de l'uniformité du travail du cœur) d'après laquelle l'élévation de la pression artérielle ralentit le cœur, tandis que l'abaissement l'accélère : il y aurait un mécanisme régulateur chargé de parer dans la mesure du possible aux troubles circulatoires occasionnés par les variations de la tension. En réalité, comme le dit le Professeur Gallavardin, il y a simplement, entre les variations rythmiques et tensionnelles, « une synergie fonctionnelle, qui d'ordinaire se manifeste dans « un sens favorable, mais qui peut tout aussi bien évoluer en sens contraire, sans qu'il soit nécessaire de « parler de réactions paradoxales ». Et il en cite de « nombreux exemples probants, tirés aussi bien du domaine de la physiologie que de celui de la pathologie. Il y a longtemps d'ailleurs que les auteurs américains, de Crile à Janeway, ont amplement démontré, cliniquement et expérimentalement, la possibilité et même la fréquence de variations tensionnelles rapides n'ayant sur le rythme du cœur aucun retentissement. (2)

(1) Huchard : *Maladies du cœur* 1889 : page 51 et suivantes.

(2) Consulter en particulier : *Carl Wiggers* : Les stades initial et avancé de la faiblesse circulatoire dans le choc abdominal. (*The American Journal of Physiology*, le 1^{er} Mars 1918).

Ce qui se passe dans le collapsus typhique est du même ordre : l'examen impartial des observations montre qu'il existe une **indépendance absolue entre le rythme du cœur et la tension**. La chute de tension est un phénomène vraisemblablement constant : la tachycardie peut l'accompagner, comme le cœur peut conserver son rythme normal. Il est bien évident cependant que si le rythme du cœur peut rester normal, l'hypotension du collapsus, massive et brusque, ne va pas sans apporter parfois un trouble plus ou moins considérable dans la tonicité ou la conductibilité d'un myocarde déjà affaibli. Il est logique d'admettre qu'une perturbation circulatoire aussi profonde retentit plus ou moins sur un cœur déjà fatigué par une myocardite typhique, qui a à faire face à des variations de tension subites et énormes et dont par conséquent les conditions de travail varient considérablement d'un instant à l'autre. Cela explique la possibilité d'irrégularités du pouls au plus fort de la crise, et aussi les extrasystoles, le bruit de galop que nous avons constatés après le collapsus dans notre cas.

On peut conclure de cette discussion que l'hypotension et la tachycardie sont, dans le collapsus, deux phénomènes absolument indépendants.

Si l'on exclut l'hypothèse d'une tachycardie secondaire à l'hypotension, il est évidemment logique de l'attribuer d'abord à une défaillance du myocarde. C'est ce qu'avaient pensé Hayem et Griesinger, qui comptaient cette tachycardie comme un de leurs premiers argu-

ments en faveur d'une défaillance cardiaque. Mais les faits sont là qui démentent cette hypothèse. Dans l'observation de Moizard, où le malade fut étudié par Potain, on conclut que la défaillance cardiaque n'était pas en cause. Même chose pour Aubertin et Chabanier. Dans notre observation, cela ressort avec évidence. Cette tachycardie doit certainement, comme l'indique pour la première fois Bacaloglu, avoir une origine nerveuse : elle doit relever d'une atteinte bulbaire.

VI. AUTRES SYMPTOMES

1°) **Refroidissement périphérique.** Symptôme constant, précoce, conséquence de la chute **tensionnelle**. Il est toujours nettement et facilement appréciable à la main, non seulement aux extrémités, mais sur les avants-bras, les jambes, les cuisses : il suffit de palper le malade pour en être frappé.

2°) **Pâleur.** Symptôme très constant, masqué plus ou moins complètement par la cyanose, mais qui persiste souvent après elle.

3°) **Polypnée.** Très inconstante ; souvent absente même quand la cyanose est très accentuée. La respiration, comme chez notre malade, est non seulement rapide, mais d'un ampleur remarquable ; la malade d'autre part ne se plaint pas d'être gênée pour respirer. Cette polypnée enfin est transitoire, pouvant ne durer que quelques minutes comme chez notre malade. Elle ne trouve son explication ni dans l'état du cœur, ni

dans l'état du poumon. Nous croyons qu'il s'agit d'une polypnée d'origine nerveuse.

4°) **Sueurs** fréquemment notées : sueurs froides survenant *en pleine chute thermique*.

5°) **Frissons**. Notés dans une observation d'Aubertin et Chabanier, *au moment d'une réascension thermique particulièrement rapide* : le malade fut pris brusquement d'un grand frisson intense, avec claquements de dents, qui persista une heure pour se terminer brusquement : la température avait monté pendant ce temps de plus de deux degrés.

6°) **Diarrhée et vomissements**. Notés rarement : ils apparaissent surtout dans les cas graves. Les vomissements semblent rares : la diarrhée l'est moins, abondante, fréquente, séreuse.

7°) **Délire**. Noté dans trois ou quatre observations : généralement c'est un délire tranquille : il peut cependant être plus violent (observation de Tissot). **Plus souvent, le malade conserve son entière connaissance et toute sa lucidité, sauf dans les cas intenses où peuvent se produire des lipothymies et des syncopes.** (3^e observation d'Aubertin et Chabanier).

8° Avant de terminer ce qui a trait à la symptomatologie, nous voulons insister sur un caractère négatif important : **l'absence de tout signe fonctionnel**. Le malade ne se plaint de rien, sinon d'être abattu et parfois profondément asthénique ; mais aucune douleur : seulement, dans les cas où l'état de collapsus s'installe ra-

pidement, un sentiment d'angoisse et de malaise indéfinissables.

EVOLUTION — PRONOSTIC

Il est un caractère du collapsus que nous considérons comme fondamental : c'est sa courte durée : c'est une attaque, un accès. Sa durée totale est d'ailleurs variable ; entre trois heures et quatre jours aux deux extrêmes, dans nos observations. Ce caractère épisodique et transitoire, noté déjà par Griesinger, fut pour la première fois établi nettement par Hayem : « cet état est en général passager, il dure quelques heures, et constitue ainsi une sorte d'accès. » C'est en partie pour avoir perdu de vue ce caractère primordial, que les auteurs décrivirent ensuite sous le nom de collapsus des états qui n'y ressemblaient aucunement.

Le collapsus, quelle que soit sa gravité, ne semble modifier en aucune façon l'évolution de la typhoïde, qui suit son cours normal une fois l'accès passé. (réserves faites de la possibilité de récidives).

* * *

Ce que nous avons dit à propos de la courbe thermique nous permettra d'être brefs sur l'évolution du collapsus : la courbe thermique est en effet le meilleur élément pour suivre l'évolution du collapsus et en mesurer la durée.

La chute thermique silencieuse et en général le symptôme initial. Presque toujours, elle s'accompagne d'une chute vasculaire, également silencieuse quand elle est légère, mais qui, lorsqu'elle est profonde et rapide, se traduit par un cortège symptomatique apparent, comprenant surtout l'altération du faciès et la cyanose. Mais la chute thermique peut parfois, nous l'avons vu, **précéder** nettement la chute vasculaire : et réciproquement, elle peut la **suivre**, comme dans notre observation, où elle ne commença que plus de 12 heures après que la malade eut présenté les accidents subits et dramatiques d'un collapsus grave, et alors que la cyanose et l'altération du faciès avaient disparu depuis longtemps. En somme, chute tensionnelle et chute thermique vont généralement de pair : mais elles peuvent être **décalées** l'une par rapport à l'autre, la chute thermique pouvant précéder ou suivre la chute de tension.

De plus, non seulement les courbes thermique et tensionnelle peuvent n'être pas **simultanées**, mais elles dessinent **des trajets différents** qui ne sont pas superposables : elles n'évoluent pas parallèlement, mais **isolément**.

En définitive, et c'est là un fait des plus importants, **phénomènes thermiques, phénomènes vasculaires, phénomènes cardiaques (tachycardie), et même phénomènes pulmonaires (polypnée)**, évoluent, chacun pour leur propre compte, en pleine indépendance les uns des autres.



Contrairement aux opinions classiques, **l'accès de collapsus a un pronostic généralement bon.** Et il est remarquable de voir le malade résister à des états d'apparence aussi grave : alors que, au maximum de sa crise, il donne l'impression de toucher à sa fin sans espoir, on peut le voir transformé au bout de quelques heures.

Sur les quatorze observations du collapsus grave que nous connaissons, la mort n'est survenue que deux fois, soit un pourcentage de 15 0/0.

Comment survient la mort dans le collapsus ? Nous n'avons là-dessus que peu de renseignements. On peut supposer qu'elle tient à ce que la chute thermique, et surtout la chute tensionnelle, progresse sans rémission. Nous croyons qu'au point de vue du pronostic, l'étude de la tension a une importance beaucoup plus grande que celle de la température : **ce pronostic semble dépendre à la fois de la profondeur de la dépression tensionnelle, et aussi de sa vitesse de chute** (nous y revierons plus loin).

En somme, si la courbe thermique mesure la durée et l'évolution du collapsus, la chute tensionnelle en mesure la gravité.



Voici ce que dit Hayem à propos de la mort au cours du collapsus : « chez quelques malades, les accès passagers de collapsus alternent avec des lipothymies,

« ou des syncopes, et dans ces circonstances la mort
« peut être brusque : la syncope mortelle survient
« tantôt pendant le collapsus, tantôt au contraire, au
« moment d'une amélioration plus ou moins mar-
« quée ». Ainsi la mort subite par syncope pourrait
se voir, soit au cours d'un accès, soit dans l'intervalle
d'accès. — Une observation d'Aubertin et Chabanier
est parfaitement confirmative de la possibilité d'état
lipothymique ou syncopal en cours d'accès.

En somme, au point de vue de l'évolution et du pronostic, il faut séparer nettement le pronostic de l'accès même, et le pronostic général.

Pour ce qui concerne l'accès même, les caractères évolutifs sont les suivants : 1°) C'est un accès transitoire ; 2°) son pronostic est généralement bon ; 3° il est sujet à récides. Cette triple notion est indiquée par Hayem avec toute la clarté désirable : il est remarquable de voir comme elle a été ensuite perdue de vue.

Si le pronostic de l'accès même est, malgré les apparences, généralement bon, le pronostic général doit toujours être réservé, à cause de la fréquence des récides, de la possibilité de phénomènes syncopaux survenant en plein accès, et aussi à cause de l'alternance possible, indiquée par Hayem, d'attaques de collapsus et d'attaques syncopales parfois mortelles : c'est la mort subite et perspective.

DIAGNOSTIC

C'est en grande partie le diagnostic des variations thermiques au cours de la typhoïde.

1°) **Hémorragie et perforation.** Nous n'insisterons pas trop là-dessus, ce sont là choses classiques. Nous y ajouterons seulement quelques notions.

Avec la perforation, la difficulté du diagnostic tient à ce que, dans les deux cas, on observe une chute thermique et une altération du facies. Mais, dans le collapsus, le facies est non seulement altéré, mais cyanosé. De plus, il est un élément de diagnostic primordial : dans la perforation, il n'y a pas de chute de tension : pour certains auteurs, il y aurait même une élévation momentanée de la pression (1).

Avec l'hémorragie, le diagnostic est parfois beaucoup plus difficile : mais la chute de pression n'y est généralement pas aussi massive ; le malade est pâle, déglobulisé, et non point cyanosé.

Mais le diagnostic est parfois insoluble, lorsqu'on se trouve en présence d'un de ces collapsus atténués que nous décrirons plus loin, et qui ne se manifestent que par une légère chute thermique de un à deux degrés, sans adjonction d'aucun autre symptôme : seule dans

(1) *Cook et Briggs* : observations cliniques sur la pression sanguine (John Hopkins Hosp. Reporto, 1903)

Crile : Valeur diagnostique de la détermination de la pression du sang dans le diagnostic de la perforation intestinale (Journ. of the Améric. medic. Associat. 1903).

Rebattu et Milhaud : La tension artérielle dans les complications de la fièvre typhoïde (Société nat de med. de Lyon 25 Juin 1921, et Lyon médical 25 Janv. 1920).

ces cas, l'évolution fera le diagnostic, d'où la nécessité de surveiller le malade d'heure en heure, au point de vue à la fois thermique et tensionnel.

II°) **Le syndrome malin de V. Hutinel (Forme adynamique de la fièvre typhoïde).** C'est un syndrome qu'on peut retrouver, à quelques variantes près, dans toutes les formes graves des maladies infectieuses. Voici, pour la typhoïde, en quoi il consiste exactement (1) :
« La maladie, plus ou moins avancée dans son cours,
« suit une marche régulière, et tout fait espérer une
« guérison prochaine. Tout à coup, sans cause
« appréciable, un changement profond se produit, et
« on voit se grouper toute une série de symptômes menaçants. Ce sont d'abord des vomissements : les
« boissons bien tolérées jusque-là, sont rejetées en
« totalité, et l'alimentation devient impossible : les
« malades vomissent des mucosités filantes, puis des
« matières verdâtres, porracées..... puis une diarrhée
« putride, verte..... Cependant le facies s'altère comme
« dans le choléra ou la péritonite septique : le nez
« s'effile, les yeux s'enfoncent dans l'orbite et s'entourent d'un cercle rouge brun..... le teint se plombe,
« la physionomie exprime l'angoisse et la stupeur :
« dans certains cas, le médecin songe à une péritonite
« par perforation..... Les modifications présentées par
« la courbe thermique ne sont pas toujours les mêmes.
« Dans les cas les moins graves, elle subit une éléva-

(1) V. Hutinel : Le syndrome malin dans les maladies infectieuses (Arch. des Mal. des Enfants 1915).

« tion plus ou moins marquée. Dans les formes sévères, on note surtout une baisse de température. précédée quelquefois d'une ascension passagère. Cette baisse est progressive ou rapide ; chez certains malades, elle est assez subite pour faire penser à une hémorragie ou à une perforation..... » De toutes façons, la courbe thermique normale de la typhoïde est profondément altérée, et la température subit généralement des variations qui irrégularisent le tracé, et le rendent méconnaissable. « Le pouls est variable : parfois il se ralentit ; le plus souvent il s'accélère, se déprime, devient irrégulier et filiforme, tandis que la pression artérielle s'abaisse..... ; ce qui caractérise surtout l'état de ces malades, c'est la **prostration et l'adynamie**..... ils sont plongés dans un état de torpeur qu'on prendrait volontiers pour du coma..... à côté de ces cas saisissants, il en est d'autres plus communs, où l'ensemble et l'évolution des symptômes éveille forcément l'idée d'une myocardite. Il s'agit alors de typhoïdes à formes sévères, **généralement hyperthermiques**..... ce qui frappe d'abord, c'est souvent l'asthénie qui peut être extrême ; surtout ce sont les troubles circulatoires : la face et les extrémités sont cyanosées et blafardes, relativement froides : la tension artérielle est abaissée souvent d'une façon très notable : ce pouls mou, dépressible, a une fréquence anormale, il atteint fréquemment 140 à 160 pulsations à la minute ; l'auscultation du cœur montrera souvent de l'embryocardie..... »

On voit par cette description, que le diagnostic avec le collapsus doit être le plus souvent facile. Cependant on comprend que dans certains cas, il puisse présenter des difficultés. Voici sur quoi il se basera : 1°) Ces faits ne se voient que dans les formes graves de la typhoïde : il s'agit toujours de malades profondément infectés, à la langue rôtie, présentant des signes ataxo adynamiques évidents. Il y a le plus souvent hyperthermie, mais il peut y avoir hypothermie : dans ce cas, ce peut être une hypothermie permanente, mais qui s'établit progressivement, en quelques jours, et persiste jusqu'à la fin ; plus souvent il y a des **irrégularités** thermiques, avec des variations de température indescriptibles. 2°) Il n'y a pas le **début brutal** du collapsus, en six à douze heures : il n'y a pas surtout l'**évolution transitoire** : le seul aspect de la courbe thermique est un argument décisif. 3°) Le pronostic est presque fatal, alors qu'il est le plus souvent favorable dans le collapsus. — Les modalités cliniques du syndrome sont d'ailleurs fort variables.

Quelles sont, au point de vue anatomique, les caractéristiques de ce syndrome malin ? Elles ont été parfaitement décrites par Ribadeau-Dumas et Harvier (1). On trouve souvent une dégénérescence massive (stéatose) des cellules hépatiques. M. **Roger**, constatant expérimentalement que les lésions graves du foie détermi-

(1) *Ribadeau-Dumas et Harvier* : Du rôle des dégénérescence des capsules surrénales et des parenchymes glandulaires dans certains symptômes terminaux des infections graves. (Soc. Med. des Hop. 1912).

nent une mort rapide avec chute de température et vomissements abondants, avait autrefois proposé de décrire ce syndrome sous le nom de « **Forme hépatique de la fièvre typhoïde** ». En réalité ces lésions hépatiques ne sont point les seules : il existe également des dégénérescences de **divers parenchymes glandulaires** : du rein (lésions hepatorénales) : puis souvent du cœur (« un grand nombre de fibres cardiaques sont frappées de dégénérescence granulo-graisseuse très apparente ») : et surtout des capsules surrénales, lésions importantes et constantes, comme Hutinel l'avait déjà soupçonné cliniquement.

Nous avons beaucoup insisté sur la description de ce syndrome malin, et voici pourquoi. Depuis 1880, la presque totalité des observations rapportées sous le nom de « collapsus cardiaque dans la typhoïde », ne sont autre chose que des observations de syndrome malin. Nous nous en sommes assurés par l'étude attentive de toutes les principales publications parues sur la myocardite typhique. Dès 1885, dans le volumineux travail de Landouzy et Siredey, on trouve une observation typique de syndrome malin avec **hyperthermie** étiquetée « collapsus cardiaque » : nous pourrions citer quantité d'autres exemples. Il faut attendre la publication récente du *Nouveau Traité de Médecine* » pour voir MM. Widal et Lemierre décrire séparément le collapsus en reproduisant la description de Hayem.

Le terme de collapsus cardiaque appliqué à ces faits est doublement défectueux. Ce n'est d'abord pas un

collapsus, mais un état adynamique : d'autre part, si la défaillance fonctionnelle du cœur (avec ou sans lésion du myocarde) existe en effet souvent, elle n'est pas la **cause** du syndrome, elle n'en est qu'un des éléments. En réalité, il s'agit là d'un syndrome **d'hyperinfection**, reproduit d'ailleurs expérimentalement depuis longtemps par MM. Chantemesse et Widal (1).

La description de ces faits montre à l'évidence qu'ils n'ont absolument rien de commun avec le collapsus tel que nous le comprenons, le collapsus de Hayem.

III°) Syndromes cardio-péritonéaux (L. Bernard et Paraff). Il s'agit là d'un complexe clinique composé « d'un météorisme marqué, avec défense musculaire » « accentuée, d'un facies grippé, péritonéal : d'un pouls » « petit, faible, accéléré, parfois incomptable, d'un » « cœur caractérisé par la tachycardie ou l'embryocardie. La température n'est pas influencée d'une » « manière constante et toujours identique : elle peut » « rester continue ; souvent elle baisse de manière » « brusque, soit à l'apparition, soit au cours, soit vers » « l'issue mortelle de ces phénomènes : presque tous » « jours elle subit des alternatives qui irrégularisent le » « tracé..... » Dans ces conditions, le diagnostic se pose parfois avec une myocardite et une péritonite : la digitale est sans effet ; on se demande si on doit intervenir par laparotomie. La mort est de règle.

(1) *Chantemesse et Widal*. Description de l'infection typhique chez le cobaye inoculé avec un virus exalté (*Annales de l'Institut Pasteur* 1892, et *Archives de physiologie* 1887).

La simple description de ces faits permettra de les différencier avec le collapsus.

A quoi correspondent exactement ces faits ? Qu'on veuille bien se reporter à la description du syndrome malin : même phénomènes d'apparence parfois péritonéale, parfois myocardique, mêmes variations thermiques, même gravité de pronostic.....

IV°) **Insuffisance surrénale aigüe dans la Typhoïde.**
En 1912, M. le Professeur **Sergent** (1) insistait sur la constance de l'insuffisance surrénale dans la typhoïde. « Parmi les éléments symptomatiques de l'état typhoïde, il est tout un groupement qui sent l'insuffisance surrénale ; abattement, torpeur, prostration, hypotension, ligne blanche..... » Et plus loin : « Si ce groupement symptomatique présente une intensité plus profonde, et s'adjoint certains éléments tels que la stupeur, l'asthénie cardio-vasculaire, la lipothymie, la syncope, le collapsus, alors se trouvent réalisées les formes adynamiques et cardiaques de la typhoïde ». Ces formes adynamiques et cardiaques ne seraient donc qu'un syndrome d'insuffisance surrénale. Si nous avons bien compris la pensée de l'auteur, les faits dont il parle sont entièrement superposables, — pathogénie comprise, — à ceux groupés par V. Hutinel sous le nom de syndrome malin. Nous n'y reviendrons pas.

V°) **Forme cardiaque de la Typhoïde.** Cette forme

(1) *Sergent* Soc. Méd. des hôpit. 1912. - et Journal de Médecine et de chir. pratiques 1912.

fut décrite par **Bernheim** (de Nancy) et par son élève **Willaume** (1). Il faut entendre par là « des cas dans
« lesquels, sans altération notable de la fibre muscu-
« laire du cœur, sans autre complication qui puisse
« l'expliquer, le cœur se prend, soit dès le début de la
« maladie, soit à une période plus ou moins avancée.
« Le cœur se prend, c'est-à-dire que le pouls devient
« d'une fréquence insolite, en même temps que petit
« et dépressible ; c'est une accélération paralytique
« primitive du cœur qui entraîne le plus souvent la
« mort ». Ce serait un syndrome d'origine bulbaire.

L'accélération du cœur est toujours le symptôme initial : elle s'établit progressivement en 3, 4, 5 jours. L'hypothermie qui lui fait suite n'apparaît que lorsque le cœur est déjà devenu très rapide et le pouls filiforme : elle se constitue elle-même progressivement, par oscillations, et non brutalement. Le diagnostic sera donc toujours facile avec le collapsus.

TRAITEMENT

L'existence d'un collapsus entraîne immédiatement la suppression des bains. Il faudra **réchauffer le malade** par tous les moyens possibles.

La digitaline est parfaitement inutile, ainsi que tout tonicardiaque. Mais on emploiera avec plus d'efficacité

(1) *Bernheim* Congrès de La Rochelle 1892. - Et : *Rev. Gén. de Clin. et de Thérap.* 1915.
Willaume Thèse Nancy 1887.

les stimulants généraux : **caféine, huile camphrée**, à hautes doses.

L'adrénaline nous paraît être le traitement de choix. Aubertin et Chabanier disent n'en avoir pas constaté d'effets bien probants. Mais ils l'ont employée soit par voie buccale et à la dose de vingt à trente gouttes par jour, soit par voie sous-cutanée, mais très diluée sous forme de sérum adrénaliné.

Pour être efficace, c'est-à-dire pour parer à la chute tensionnelle massive, l'adrénaline doit être employée de façon également massive. On l'emploiera :

Soit par voie intraveineuse, avec la posologie que comporte ce mode d'administration ;

Soit par voie sous-cutanée, ou mieux intramusculaire, ce qui semble suffisant. On injectera alors d'emblée la totalité d'une ampoule de un milligramme (sans diluer) : on pourra sans inconvénient renouveler l'injection trois heures après. On pourra ensuite, selon l'état du malade, faire une troisième, — et même une quatrième injection — dans la journée, et toujours dans les mêmes conditions.

Dans l'observation personnelle que nous rapportons, après l'injection intra-musculaire du contenu d'une seule ampoule (un milligramme), on observait déjà, une heure après seulement, une amélioration remarquable de l'état de la malade, comme si le collapsus vasculaire avait été enrayé complètement : deux heures après l'injection, la malade était transformée, souriante, et avait repris un facies absolument nor-

mal. On peut, dans ce cas, parler de véritable résurrection. — Nous n'oserions pas, sur une seule observation, affirmer qu'il ne s'est pas agi là d'une coïncidence pure : c'est néanmoins un fait à enregistrer. (1)

(1) Sur le mode d'emploi et l'action de l'adrénaline, voir : *Mansvetova* : Action de l'épinephrine sur la pression artérielle dans la typhoïde (Roussky Vratch 1914).

Gondal Thèse Paris 1920 De l'action de l'adrénaline sur la pression suivant le mode d'administration.

CHAPITRE IV

FORMES CLINIQUES

1°) LES COLLAPSUS ATTÉNUÉS

(Crises hypothermiques légères d'U. Monnier)

Ces collapsus semblent **beaucoup plus fréquents** que la grande attaque. Ils sont le plus souvent constitués par une **simple chute thermique**, de un ou deux degrés, qui ne dure que quelques heures, et à laquelle ne s'ad-joint le plus souvent aucun symptôme apparent : la chute vasculaire y est donc toujours atténuée. Ce sont toujours des collapsus **transitoires** : il est nécessaire, sous peine de risquer de les laisser passer inaperçus, et en tout cas de ne s'en rendre compte que d'une façon inexacte et incomplète, de prendre la température **toutes les trois heures**. Rappelons à ce propos que, dans une observation d'Aubertin et Chabanier, la durée totale du collapsus fut de cinq heures seulement, et il s'agissait cependant d'une attaque grave.

Il semble que, d'une façon générale, ces collapsus se voient **surtout au début de la typhoïde**, c'est-à-dire à la fin du premier septennaire ou au début du deuxième. Au contraire, les collapsus graves semblent être surtout l'apanage du troisième septennaire et de la période de défervescence. Cependant, cette règle est

loin d'être absolue. Griesinger cite le cas d'un « malade de 20 ans, très gravement atteint, chez qui la température baissa subitement au 7^e jour, et dans l'espace de douze heures, de 40° à 36°,8 : cet abaissement s'accompagnait de tous les signes d'un collapsus intense : le jour suivant, il y avait élévation nouvelle de la température ». Griesinger dit même avoir observé, dès cette date, des collapsus mortels. Nous avons rapporté une observation de Tissot concernant une grande attaque de collapsus au neuvième jour.

La chute thermique n'est généralement que peu marquée : c'est une simple **rémission** : Jaccoud ne l'a jamais vu atteindre trois degrés. La classique **rémission thermique du septième jour** de Wunderlich, nous semble n'être autre chose qu'un collapsus atténué : c'est « une rémission subite et temporaire de la température, qui varie de un degré à deux degrés et demi, et ne dure en moyennes que dix à douze heures. » (Jaccoud). Mais entre cette simple rémission thermique et la grande attaque de collapsus, il y a identité de nature, simple différence d'intensité. Tous les intermédiaires se voient : Griesinger le disait déjà explicitement.

La précision de Wunderlich quant à la date des phénomènes est fort exagérée. Pratiquement, on ne peut pas savoir toujours — et parfois à trois ou quatre jours près — à quelle date de la typhoïde on en est. Jaccoud déjà avait corrigé ce que l'assertion de Wunderlich avait de trop rigoureux : pour lui, la rémission de température peut se voir « du 6^e au 8^e jour ». Dans une

observation de Tissot, elle eut lieu le 9^e jour. Chantemesse en rapporte un cas au 13^e jour : Gueneau de Mussy un autre au 15^e jour. U. Monnier cite un cas au 17^e jour, un autre à la fin de la troisième semaine ; dans ces cas tardifs d'U. Monnier, il y eut d'ailleurs plus que « rémission » thermique, mais véritable hypothermie, sans adjonction cependant d'aucun autre signe. Dans l'observation personnelle que nous rapportons, la malade fit un collapsus atténué au 16^e jour de sa maladie.

Cette chute thermique, si elle est le signe le plus apparent des collapsus atténués, n'en est pas toujours le seul. Nous avons vu que dans notre cas, il y eut en même temps de la tachycardie : c'est rare. Quant à la tension artérielle, il est fort probable que si on la prenait, on pourrait observer une chute plus ou moins marquée, mais, dans la majorité des cas, le collapsus vasculaire n'est pas assez marqué pour se manifester par des symptômes apparents.

II. LES COLLAPSUS FRUSTES

Ils sont extrêmement fréquents. Ce sont des collapsus dans lesquels un ou plusieurs des caractères importants manquent^e : il est rare que, comme dans notre observation, tous les signes soient au complet. La polypnée est le plus inconstant des symptômes : la tachycardie manque dans plus de la moitié des cas. Les collapsus atténués sont toujours des collapsus frustes.

Les deux phénomènes les plus constants sont la chute thermique et la chute de tension. Un de ces deux éléments peut-il manquer complètement ? Cela n'a rien d'impossible a priori. U. Monnier rapporte trois cas de grosse chute thermique (3° et 4°) sans adjonction d'aucun autre symptôme, sans « phénomène de collapsus » pour nous servir de son expression, c'est-à-dire sans la cyanose (le refroidissement) et l'altération du faciès. Il est probable cependant que la chute tensionnelle a bien existé, mais insuffisante pour se manifester par des signes apparents. On pourrait en dire autant des collapsus atténués.

La chute thermique elle-même peut-elle manquer ? U. Monnier cite une observation de collapsus grave avec une chute thermique de un degré seulement : mais nous n'avons pas pu trouver, dans la littérature médicale, un exemple probant de collapsus avec absence de toute chute thermique.

III. LES COLLAPSUS A RÉPÉTITION

Nous avons vu que l'on observait fréquemment des récidives de collapsus au cours de la typhoïde. Dans certains cas, ces récidives peuvent se succéder au point de réaliser une véritable forme particulière de collapsus, à répétition. Nous en avons un exemple dans l'observation de Paul Léger. La voici : (1)

(1) *Paul Léger* : *Année Médicale* de Caen : Mai 1906.

« Notre cliente, âgée de 25 ans, a fait une fièvre ty-
« phoïde longue (3 mois), une rechute ayant retardé
« l'évolution de la maladie. Dès le début, la forme
« ataxo- adynamique est manifeste. Un jour, crise de
« délire impulsif : la malade fut maintenue à grand
« peine par les personnes présentes : à notre arrivée,
« état adynamique profond, refroidissement, abaisse-
« ment thermique... Le tracé est redevenu normal. Puis,
« de temps en temps, sans cause apparente(les selles
« étaient examinées avec le plus grand soin) brusques
« dépressions : la feuille de température nous montrait
« le 11 août, une descente de 39° 2 à 36° 9 : le 26 août,
« de 39° 2 à 37 en quelques heures. Pendant la rechute,
« ces écarts ont été surtout manifestés à l'approche de
« la convalescence, et même pendant cette dernière :
« nous avons pu les noter nous-mêmes et constater
« l'existence des frissons, du refroidissement, de la
« cyanose atténuée dans ce cas. Un jour, une tempéra-
« ture de 34° 5 fut même notée par une garde expéri-
« mentée.... »

IV. FORMES D'APRÈS LA BRUSQUERIE DU DÉBUT

Ce début peut être **progressif**, c'est-à-dire que le col-
lapsus se réalise en huit à douze heures. Il peut au con-
traire être **brutal**, comme dans notre observation, où
un collapsus grave fut réalisé **en moins de dix minutes**.
Entre ces deux types tous les intermédiaires s'obser-
vent. Et l'on est dès lors amené à se demander s'il n'ex-

iste pas des collapsus à début encore plus rapide, **foudroyant, réalisant la mort subite.**

Nous n'avons pas à faire ici l'étude de la mort subite dans la fièvre typhoïde. Mais il est une question que nous devons nous poser, car elle vient immédiatement à l'esprit : quels rapports unissent le collapsus et la mort subite dans la dothienenterie ? Ne serait-ce pas un seul et même accident, de gravité différente ? Quand on a vu, comme nous, un malade, au cours d'une typhoïde jusque-là normale, présenter en quelques instants des accidents de collapsus grave tellement dramatiques, qu'ils donnaient invinciblement l'impression que la mort allait survenir d'une seconde à l'autre, il est impossible de ne pas être tenté de rapprocher les deux complications.

LA MORT SUBITE. COLLAPSUS FOUDROYANT

On a beaucoup discuté sur la mort subite dans la fièvre typhoïde. Le fait est connu depuis longtemps, et dès le travail primitif de Louis (1832), il en signale dans sa 4^e observation un exemple remarquable. On en trouve ensuite des observations éparses, rapportées par Chomel, Andral, Aran, Virchow, Chedevergne, Zenker... Wunderlich, dans son livre sur la « Température dans les Maladies » dit textuellement que « la mort survient parfois brusquement dans la typhoïde. » De même Graves, Griésinger. Mais ce fut en réalité **Dieulafoy**, qui dans sa thèse basée sur 14 observations

dont trois personnelles, fit connaître cette complication et lui assigna la place qu'elle mérite. (Dieulafoy, **Thèse** Paris 1869. Presque en même temps (1869) Hayem faisait une étude sur les lésions anatomiques de la myocardite typhique, et leur attribuait la mort subite. Dès le début, se sont ainsi affrontées les deux conceptions pathogéniques devenues classiques : théorie bulbaire avec Dieulafoy, théorie cardiaque avec Hayem :

* * *

La mort subite dans la typhoïde survient de trois façons :

1°) Tantôt elle semble provoquée par des **phénomènes d'ordre respiratoires**. Brusquement, le malade est pris d'une dyspnée avec polypnée considérable qui l'abat en quelques instants. Dewèvre en rapporte un exemple saisissant : au vingtième jour de la maladie alors que tout allait bien et que l'on s'attendait à une issue favorable, « le malade fut pris brusquement d'un accès « de dyspnée épouvantable qui le tua en moins de trois « minutes ». L'autopsie (cœur et poumons) fut entièrement négative, histologie comprise. — Ces accès de dyspnée ne sont d'ailleurs pas nécessairement mortels. Dans la statistique de Dewèvre(1), huit fois sur 142 observations, les malades eurent des accès analogues, survenus à titre de symptôme **précurseur**, avant l'accès

(1) *Dewèvre*, Archives Générales de Médecine, 1887.

terminal : dans l'observation qu'il rapporte, le malade avait eu deux accès prémonitoires. — Ces accès de dyspnée présentent d'ailleurs une allure bien particulière : « presque toujours, l'auscultation la plus minutieuse reste impuissante à en établir la raison ; cette dyspnée a quelque chose de spécial : elle survient d'une façon subite, disparaît de même, et s'accompagne d'une sensation d'angoisse extrême. » L'allure intense, paroxystique et éminemment transitoire de ces phénomènes semble à elle seule impliquer l'origine nerveuse du symptôme : nous y reviendrons dans le chapitre suivant.

Ces phénomènes pulmonaires peuvent être seuls responsables de la mort : ils peuvent d'autre fois coexister avec les symptômes suivants.

2°) Dans d'autres cas, la mort semble bien provenir par syncope : ces cas sont plus fréquents.

C'est alors la mort **instantanée** : le malade, souvent à l'occasion d'un mouvement, ou même étant étendu dans son lit, pâlit et meurt : le tout n'a pas duré quelques secondes : c'est la syncope mortelle d'emblée.

3°) Mais plus souvent la mort s'établit plus progressivement, en cinq minutes ou même plus : il existe un état lipothymique qui progresse jusqu'à la syncope finale. C'est dans ces cas qu'on voit apparaître un symptôme extrêmement fréquent, presque de règle ; des **convulsions**. Ces convulsions, d'ordre épileptique, sont souvent localisées, et presque toujours dans ces cas à

la face, parfois aux membres supérieurs : mais elles sont aussi assez fréquemment généralisées.

Ces phénomènes se retrouvent souvent à titre de symptôme **précurseur**. Le syncope (ou la lipothymie) prémonitoire est notée 13 fois dans la statistique de Dewèvre : tantôt elle a précédé la mort de plusieurs jours, tantôt elle l'a devancée de quelques heures : enfin elle a été souvent multiple (deux ou trois à quelques heures d'intervalle). De même les convulsions prémonitoires sont notées 10 fois par Dewèvre : convulsions cloniques, légères, fugaces, localisées (faciales) ou généralisées.

* *

Tel est le tableau clinique de la mort subite dans la fièvre typhoïde. Constitue-t-elle un phénomène du même ordre que le collapsus ?

Remarquons d'abord l'identité des conditions étiologiques. Les deux phénomènes apparaissent avec prédilection à la fin ou pendant la défervescence de la typhoïde. La gravité de la maladie originelle ne semble jouer aucun rôle dans leur apparition. Tous deux frappent d'une manière remarquablement prépondérante les jeunes gens de 20 à 30 ans, alors qu'ils sont exceptionnels chez l'enfant comme chez le vieillard. Tous deux apparaissent subitement, sans être précédés d'aucune sorte de prodrome pouvant les faire prévoir. Ajoutons à cela la possibilité, entrevue par Griesinger, notée

explicitement par Hayem, de mort subite survenant en pleine attaque, ou même dans le décours de l'attaque, et l'alternance possible d'accès de collapsus et d'accès syncopaux parfois mortels.

On sait d'autre part que la mort, subite ou rapide, est parfaitement susceptible d'exister au cours d'accès hypotensifs brutaux. M. le Professeur Gallavardin oppose à ce point de vue la bénignité relative de l'hypertension paroxystique, à la gravité de l'hypotension transitoire.

« Le système vasculaire qui(par la résistance contrac-
« tile de ses parois, peut dresser un barrage protec-
« teur contre la crue montante de la tension artérielle,
« se trouvera rapidement désarmé en présence d'une
« hypotension excessive, mettant en danger l'héma-
« tose et la nutrition des tissus. Souffrance et surme-
« nage vasculaire dans le premier cas, détresse visce-
« rale dans le second... L'expression clinique de ces
« hypotensions transitoires est réglée par la rapidité
« d'installation, le degré, la durée de la chute tension-
« nelle, chaque organe donnant la note correspondant
« à sa fragilité anhémosique. Dans les hypotensions
« **subites**, l'encéphale, dont on connaît l'extrême sus-
« ceptibilité devant les défaillances circulatoires, réagi-
« ra seul, sans laisser aux autres organes le temps de
« crier leur souffrance : d'où **syncope passagère, crise**
« **convulsive, mort, suivant le degré de l'anémie céré-**
« **brale...** Au cours des hypotensions **rapides**, les symp-
« tômes seront déjà plus diffus.... » et dans ce cas, ce
sera le **collapsus**.

Ainsi se trouvent expliqués — admirablement — les rapports qui unissent les collapsus et la mort subite. Sans doute, cette pathogénie ne s'adapte pas à **tous** les cas de mort subite ; il est probable que le mécanisme en est variable : nous y reviendrons d'ailleurs. Mais il nous semble certain que cette défaillance circulatoire subite doit expliquer une grande partie des faits de mort subite, en particulier ceux qui se produisent au milieu de convulsions, qui sont les plus fréquents, et qu'on ne voit pas comment expliquer autrement.

* * *

Il est intéressant d'autre part de comparer la symptomatologie du collapsus typhique avec celle de certains syndromes hypotensifs suraigus. Les accidents immédiats de la serotherapie intraveineuse, pour prendre un exemple, offrent avec le tableau du collapsus certaines analogies frappantes : et l'on sait d'autre part que l'on peut observer, parmi ces accidents, des syncopes mortelles d'emblée, des convulsions, des accès lipothymiques. Le collapsus vasculaire est à la base de tous ces accidents. Et nous croyons qu'en définitive, les phénomènes du collapsus typhique, en partie conditionnés par une crise hypotensive, s'apparentent étroitement à ce titre avec certains phénomènes de choc intense.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Nous examinerons, dans l'ordre chronologique, les diverses théories qui ont été émises.

1°) THÉORIE CARDIAQUE (Hayem)

C'est la première en date. Elle fut formulée d'emblée par les premiers auteurs qui décrivirent le collapsus. Ils n'apportèrent d'ailleurs d'autre argument qu'une affirmation pure et simple. « Le collapsus tient essentiellement, dit Griesinger, à la faiblesse du cœur, à la vacuité relative des artères, à la réplétion des veines, au ralentissement de la circulation. Cet état favorise beaucoup la formation de caillots dans le cœur et les veines : c'est à cette cause qu'il faut rapporter les syncopes subites et mortelles (dans d'autres cas à des embolies de l'artère pulmonaire) qui surviennent dans la deuxième période et dans la convales-

« cence » (1) (on voit que Griesinger entrevoyait déjà les rapports du collapsus et de la mort subite.)

Ce fut en réalité **Hayem** qui établit fermement la théorie : elle n'est devenue que trop classique depuis. Ses arguments sont d'ordre clinique, et surtout d'ordre anatomique. En réalité, c'est sur les arguments anatomiques seuls qu'il s'appuie.

Nous ferons d'abord remarquer ceci : **il n'existe pas une seule autopsie avec examen histologique, de malade mort au cours d'un collapsus typhique.** Les examens de Hayem concernent soit des malades morts en dehors de tout collapsus au cours d'une typhoïde, soit des cas de mort subite. Dans les deux cas, il trouve des lésions histologiques du myocarde, et il conclut par analogie : il analyse en même temps « le mécanisme du collapsus et de la syncope », car pour lui c'est un seul et même syndrome.

Nous ne suivrons pas Hayem dans ses descriptions anatomiques, car l'anatomie ne peut donner la clé d'un tel problème. Toute argumentation fondée sur l'anatomie pêche par la base. Il peut exister en effet des lésions histologiques du myocarde sans qu'on ait le droit de conclure qu'elles sont la cause du syndrome observé (et ces lésions sont d'observation courante dans toute typhoïde) ; réciproquement, il peut exister des syndromes fonctionnels cardiaques sans lésion du myocarde. En avançant cette assertion, nous n'expri-

(1) *Griesinger* : loc. cit.

mons pas une opinion personnelle : c'est un fait formellement admis en matière de pathologie cardiaque. Comme le dit M. le Professeur Vaquez: « Souvent à l'autopsie de sujets morts d'accidents cardiaques, on ne constate pas de lésions susceptibles de les expliquer, et même lorsqu'il en existe, on n'est pas en droit de faire dépendre d'elles les troubles observés pendant la vie... » et plus loin, il ajoute : « La perte de la contractilité ou de la tonicité d'un myocarde peut fort bien coïncider avec des lésions structurales échappant au scalpel et au microscope ; pareille donnée est tout à fait conforme aux données de la clinique. » En d'autres termes, c'est l'examen clinique qui prime tout, car cette « perte de la contractilité ou de la tonicité » d'un myocarde se traduit par des signes cliniques objectifs. C'est dans l'examen **clinique** que réside la clé du problème ; le critère anatomique est sans valeur.

Nous n'entendons pas non plus renouveler l'éternelle discussion de la « myocardite » et de la « paralysie des nerfs du cœur ». Pareille discussion est absolument hors de propos en ce qui nous concerne. Elle ne s'applique, et ne peut s'appliquer qu'à des cas où a existé **effectivement un syndrome clinique de défaillance cardiaque**, de « collapsus cardiaque » pour nous servir de la terminologie usuelle, syndrome observable non seulement au cours de la typhoïde, mais au cours d'infections diverses comme la diphtérie. La discussion dans

(1) Vaquez. Les causes de l'insuffisance cardiaque (arch. des Mal. du cœur, 1915).

ces cas consiste à savoir s'il faut attribuer à ce syndrome une origine musculaire ou une origine nerveuse.

Dans les cas qui nous concernent au contraire, la discussion porte sur le fait de savoir **s'il a existé, ou non, un syndrome de défaillance cardiaque** : c'est un problème clinique dont la réponse sera donnée par l'examen physique du cœur.

Or, l'examen physique du cœur montre que pareil syndrome n'a pas existé.

Parmi les auteurs qui ont publié des cas de collapsus vrai tel que nous le comprenons, seul Hayem prétend que ce collapsus « a été précédé de signes évidents d'affaiblissement du cœur ». Et il déclare avoir rencontré, avant l'attaque, de l'irrégularité du cœur, de l'affaiblissement des bruits cardiaques, auxquels se joignait, pendant l'attaque, l'affaiblissement du pouls et la cyanose : et enfin, il cite comme probante une observation où il a constaté l'existence, avant, pendant, et après le collapsus, d'un souffle systolique de la pointe, qui disparut après la typhoïde, et qui n'était vraisemblablement qu'un souffle extra-cardiaque. (Voir obs. IV). Cette argumentation paraît actuellement d'une pauvreté extrême.

Depuis Hayem, tous les auteurs qui ont rapporté des cas de collapsus vrai, trouvent au contraire un cœur normal. Et ceci est tellement vrai, que la plupart de ces auteurs se sont autorisés de ce seul fait pour éliminer le diagnostic de collapsus ! Nous voyons Moizard et Potain (Obs. II, provenant de la thèse de Bacaloglu)

déclarer qu'ils se sont trouvés en présence de « pseudo-accidents de collapsus d'origine « bulbaire ». Nous voyons également U. Monnier, Pateau, discuter longuement cette hypothèse d'un « collapsus cardiaque », pour la rejeter finalement et décrire leurs observations sous le nom de « crises hypothermiques ». Enfin, Aubertin et Chabanier reconnaissent nettement que le cœur n'est pas en cause.

Le cœur, examiné avant, pendant, et après la crise, est normal ; aucun signe de dilatation du cœur ou d'asystolie, aucun trouble de la contractilité ou de la tonicité n'a été constaté. Dans l'observation de Moizard, le cœur a été examiné attentivement, par Potain lui-même, **entre deux attaques** se succédant à trois jours d'intervalle. Dans notre cas, nous avons examiné le cœur également entre deux crises qui se sont succédées à quelques heures d'intervalle, et moins de cinq minutes avant le déclenchement de la deuxième attaque. Et nous n'avons pas pratiqué un examen superficiel : bien au contraire, fortement impressionné par la crise tachycardique de la veille, nous nous sommes livrés à un examen minutieux du cœur, qui nous a paru absolument normal. Bien mieux, quarante-huit heures après l'attaque, la malade étant encore en hypothermie, des tracés électrocardiographique et sphymographique ont été prélevés, qui n'ont rien montré d'autre qu'un bigéminisme digitalique !

Dewèvre avait dit autrefois, à propos de la mort subite dans la typhoïde : « il est inadmissible qu'une

« lésion grave au point d'enrayer brusquement le jeu
« du cœur et d'entraîner la mort subite, ne se mani-
« feste pas au préalable par des signes cliniques évi-
« dents ». C'est là un puissant argument qui s'applique
pleinement au collapsus.

Mais il y a mieux. S'il est difficile d'admettre qu'un cœur puisse subitement, sans aucun trouble préalable, subir une défaillance telle qu'elle entraîne un syndrome aussi dramatique que le collapsus, il devient tout-à-fait impossible d'admettre que ce même cœur, frappé subitement d'une déchéance aussi complète, puisse, en quelques heures, retrouver sa tonicité et sa contractilité normales. Pareille assertion nous paraît absolument inadmissible : elle serait contraire au bon sens médical le plus grossier, à tout ce que nous savons de la pathologie cardiaque. Le caractère transitoire du collapsus constitue un argument insurmontable à l'encontre de l'hypothèse d'une défaillance cardiaque : c'est un argument qui nous paraît devoir lever tous les doutes, et entraîner la conviction.

Et puis, il suffit d'analyser exactement le phénomène pour se rendre compte qu'il ne saurait s'agir là d'un accident cardiaque : Moizard et Potain l'avaient bien vu dans leur cas en lui attribuant tout de suite une origine bulbaire. La chute thermique, la chute tensionnelle que nous avons décrite, **l'indépendance des différents phénomènes**, ne saurait cadrer avec l'hypothèse d'une insuffisance cardiaque : cela nous paraît évident.

II°) THÉORIE DE LA CRISE HYPOTHERMIQUE

(U. Monnier)

Elle fut pour la première fois formulée par **Tissot**, dans une thèse inspirée par Chantemesse. Mais ce fut surtout **Urbain Monnier**, qui, avec son élève **Pateau**, décrit des crises hypothermiques, parfois légères, parfois graves. Ces crises hypothermiques graves s'accompagnent alors d'un cortège symptomatique spécial : « C'est brusquement, inopinément..... que le médecin « peut se trouver en présence d'une crise hypother- « mique. Le facies du malade est pâle, syncopal. Les « traits sont tirés, les yeux excavés, les lèvres et même « les extrémités plus ou moins cyanosées. Les respira- « tions sont très brèves et très fréquentes. Etendu pour « ainsi dire sans vie, baigné d'une sueur froide, le « typhique semble vraiment toucher à sa fin. Si on « ausculte le cœur, on constate que les bruits en sont « sourds, irréguliers, quelquefois à rythme embryo- « cardiaque, et donnant une impulsion radiale à peine « perceptible. La température qui était très élevée la « veille au soir, est maintenant à 35°, 34° ou même « moins encore ». C'est incontestablement le tableau même du collapsus de Hayem.

Nous n'insisterons pas sur cette théorie. Nous avons vu que la chute thermique pouvait précéder, mais aussi suivre l'apparition des signes de « gravité », c'est-à-dire la chute tensionnelle, Nous avons vu qu'il existait des observations de chute thermique profonde

(trois et quatre degrés) sans aucun de ces signes de « gravité ». Et réciproquement, comme dans le premier collapsus de l'observation de Moizard, et dans une autre d'U. Monnier même, ces signes peuvent apparaître avec une chute thermique à 38° seulement. Et d'ailleurs les chutes thermiques profondes qu'on observe ailleurs en pathologie médicale, ne s'accompagnent pas de pareils symptômes. La crise hypothermique est un symptôme du collapsus : elle n'en est pas la cause.

III°) THÉORIE DE L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE TRANSITOIRE (Gallavardin)

Huchard avait le premier entrevu l'importance de la tonicité vasculaire en pathologie : « l'hypotension artérielle, dit-il, arrivée à un degré extrême, produit deux accidents inséparables : l'embryocardie et la tachycardie : elle aboutit ensuite souvent au syndrome dramatique du collapsus » (1)

Mais ce fut en réalité M. le Professeur **Gallavardin** qui édifica — magistralement — la théorie (2). « Il y a seulement quelques années, la myocardite aiguë des maladies infectieuses endossait à son passif toute la série des accidents allant de l'affaiblissement cardiaque progressif, au collapsus ou à la mort subite de

(1) *Hachard*. Maladies du cœur et des vaisseaux 1889, p. 51 et suivantes.

(2) *Gallavardin*. La tension artérielle en clinique 1920, 2^e édition.

« la convalescence. Les lésions de myocardite paren-
« chymateuse trouvées aux autopsies dans la plupart
« des cas satisfaisaient l'esprit, et l'on n'osait appro-
« fondir ni la véritable signification de ces lésions au
« point de vue de l'insuffisance cardiaque, ni l'éclair-
« cissement des faits, très nombreux aussi, dans les-
« quels l'examen histologique du myocarde ne sem-
« blait pas fournir l'explication de la gravité de
« l'évolution clinique. Du cœur **periphérique**, c'est-à-
« dire de cet immense réseau vasculaire dont le tonus
« est indispensable à la conservation de la tension, on
« semblait ne tenir aucun compte : pas plus que de
« l'épuisement nerveux des centres, si vraisemblable
« cependant au cours d'affections dans lesquelles les
« phénomènes adynamiques tiennent une si grande
« place.

« Ce n'est que dans ces dernières années que l'on
« s'est décidé à réserver une place importante, dans la
« pathogénie de ces troubles, à la **paralysie vasomo-**
« **trice** : non pas à la place de la myocardite, dont la réa-
« lité clinique demeure incontestable dans de nom-
« breux cas, mais à côté d'elle. Cette tendance date en
« partie des travaux de Romberg et Passler (1899). »

Ultérieurement, de nombreux travaux, en tête des-
quels il faut citer ceux de Crile qui s'échelonnent de
1903 à nos jours, de Pal, de Janeway, de Carl Wiggers
et de nombreux autres auteurs américains ont montré
que cette chute tensionnelle dépend beaucoup plus
d'une **paralysie vaso-motrice centrale** que d'un affai-

blissement cardiaque, et que « des hypotensions mor-
« telles peuvent survenir avec un cœur parfaitement
« capable de maintenir une pression élevée, s'il y
« était suffisamment aidé par les résistances périphé-
« riques » (Janeway); et Pal prononça pour la pre-
mière fois le mot de « collapsus vasculaire ».

« La cause immédiate de cette paralysie vaso mo-
« trice au cours des processus infectieux reste encore
« à élucider. Autrefois, on invoquait simplement l'ac-
« tion nocive directe, sur les centres bulbo-medullai-
« res, des toxines microbiennes. Depuis quelques an-
« nées, d'assez nombreux auteurs entrevoient, entre
« l'épuisement des centres vaso moteurs et l'infection
« initiale, un chaînon intermédiaire et obligé qui ne
« serait autre qu'une atteinte des glandes surrénales.
« De telle sorte que ces hypotensions transitoires
« seraient simplement un symptôme de surréna-
« lités aigües, infectieuses ou toxiques, **d'insuffi-**
« **sance surrénale**. Outre les lésions constatées à l'au-
« topsie, on invoque, en faveur de cette interprétation,
« l'action thérapeutique ou préventive de l'adrénaline
« sur ces accidents hypotensifs, leur accompagnement
« possible par ces manifestations troublantes qu'on
« rencontre surtout dans l'insuffisance surrénale
« aigüe. Il faut attendre pour se prononcer. Mais il
« paraîtra peut-être excessif de refuser aux toxines
« microbiennes, dont l'atteinte nocive se fait sentir sur
« tous les parenchymes, le pouvoir de léser et paralyser
« directement les centres vaso-moteurs ». (Gallavardin)

Crile établit une distinction entre le **collapsus**, d'apparition plus brusque, mais avec conservation de l'excitabilité du centre vaso-moteur, et le **shock** véritable, d'installation plus progressive, et s'accompagnant toujours d'une paralysie complète du centre. Dans le second cas, l'épreuve dite de Crile est positive, c'est-à-dire que l'excitation du bout central du nerf sciatique ne provoque plus aucune modification de la pression. Dans le collapsus au contraire, le centre vaso-moteur bulbaire a conservé son excitabilité : il existe seulement une inhibition momentanée de ce centre, qui cesse d'envoyer « les effluves vivifiants qui tiennent en éveil les fibres musculaires lisses artérielles et artériolaires » et entretiennent la tonicité vasculaire : mais il a conservé son excitabilité, et ne tardera pas le plus souvent à reprendre ses fonctions, si la mort brutale n'a pas suivi la chute de tension.

Nous avons vu déjà comment la **vitesse** de la chute tensionnelle, sa **profondeur**, sa **durée**, expliquaient les diverses modalités cliniques : syncope, crise convulsive, mort. Une chute simplement **rapide** donne le collapsus, susceptible de s'accompagner de lipothymies et de syncopes, même mortelles, lorsque la profondeur de cette chute est excessive. Un chute **subite** se traduira par des crises convulsives, et même par la mort subite. La **vitesse de chute** présente donc un intérêt pronostic de premier ordre, égal au moins à celui que présente la **profondeur** de cette chute.

Ces notions expliquent certains cas de mort subite : elles ne les expliquent pas tous.

IV°) THÉORIE BULBAIRE

Cette théorie ne doit avoir que la prétention d'être un complément de la précédente. Il est certain que dans le collapsus, les troubles du tonus vasculaire sont au premier plan. Il est également certain, comme le dit expressément Gallavardin, qu'ils dépendent d'une **inhibition des centres vaso-moteurs bulbaires**. Mais il apparaît que ce centre n'est pas touché d'une façon exclusive. Il existe une atteinte, une inhibition toute aussi élective des **centres thermiques**. Il y a d'ailleurs longtemps que MM. Chantemesse et Widal ont démontré expérimentalement chez l'animal, par l'injection de virus exaltés, l'atteinte constante de ces centres thermiques. Chez l'homme, les réactions ne sont sans doute pas identiques, et au cours de typhoïdes d'apparence normale, on peut observer des hypothermies brusques et transitoires ne modifiant parfois en rien le reste de la courbe thermique. Cette atteinte des centres thermiques peut vraisemblablement exister isolément, déterminant des « crises hypothermiques » solitaires, mais il semble que le plus souvent, il y ait en même temps une atteinte des centres vaso-moteurs. On conçoit d'ailleurs que l'atteinte des centres thermiques et vaso-moteurs ne soit ni simultanée, ni d'égale intensité, — ce que la clinique nous avait déjà enseigné.

Mais d'autres centres peuvent être également atteints, éventualité particulièrement redoutable. Ce sont d'abord les **centres nerveux cardiaques** : cela se traduit par les crises de tachycardie observables fréquemment pendant le collapsus : mais une atteinte plus profonde peut aussi vraisemblablement se traduire par des phénomènes d'inhibition cardiaque, et à côté de la mort subite par hypotension subite et massive, au milieu des convulsions, il y a sans doute des morts instantanées par syncope cardiaque.

Et enfin, les **centres respiratoires** eux-mêmes peuvent être touchés. Les crises transitoires de polypnée qu'on peut voir pendant le collapsus, ou qui peuvent survenir isolément, relèvent sans doute d'une atteinte, d'une inhibition de ce centre : et c'est encore là une cause possible de mort subite, par syncope respiratoire, dont la clinique montre la réalité.

En somme, les quatre centres bulbaires principaux, thermique, vaso-moteur, cardiaque et respiratoire peuvent être inhibés, plus ou moins complètement, d'une façon isolée ou simultanée, mais évidemment sans synchronisme absolu, et à des degrés divers pour chacun de ces centres. C'est ce qui se traduit en clinique par ce fait capital, déjà énoncé, que les phénomènes vasculaires, thermiques, cardiaques, et respiratoires, évoluent chacun dans leur sphère, en pleine indépendance les uns des autres.

De cet ensemble de faits se dégage l'importance de l'action élective de la toxine typhique sur le bulbe. La

constance de l'hypotension artérielle dans la typhoïde, retrouvée par tous les cliniciens depuis Potain, la constance aussi d'une bradycardie relative (c'est-à-dire d'une tachycardie modérée non en rapport avec l'hyperthermie) dont l'importance est confirmée chaque jour par la clinique, — ne sont sans doute que des manifestations atténuées, mais constantes, de cette électivité. Cette emprise de la toxine typhique sur le bulbe, qui se manifeste d'ordinaire par des signes atténués, peut, à un moment variable de l'évolution de la dothiénenterie, provoquer une déficience brutale mais transitoire d'une ou plusieurs des fonctions essentielles du bulbe : et ainsi se trouvent réalisés les divers états de collapsus, depuis la simple rémission thermique jusqu'à la mort subite, avec toute la gamme de leurs variantes symptomatiques et pronostiques.

CONCLUSIONS

Il faut réserver le nom de collapsus typhique à un syndrome bien déterminé, qu'on retrouve identique dans toutes les observations bien suivies, et dont les éléments essentiels sont constitués par :

1°) Une **chute thermique brusque**, plus ou moins profonde, pouvant aller jusqu'à l'hypothermie la plus accentuée.

2°) Une **chute tensionnelle également brusque**, plus ou moins marquée, parfois profonde. Elle peut être latente lorsqu'elle est peu marquée. Lorsqu'elle est plus accentuée, elle se traduit par un cortège symptomatique comprenant :

— Une **altération remarquable du facies**, qui devient grippé, rappelant le facies péritonéal.

— De la **cyanose**, étendue parfois à tous les téguments.

De la vitesse, de la profondeur, de la durée de cette chute tensionnelle dépendent diverses modalités cliniques. Certaines chutes tensionnelles **subites et massives** peuvent se traduire par : des lipothymies et des syncopes transitoires, des convulsions, la mort subite.

Ces deux éléments, chute tensionnelle et chute thermique, semblent à peu près constants : c'est donc un

collapsus à la fois **thermique et vasculaire**. Il s'y surajoute, d'une façon beaucoup plus inconstante.

1°) Une **tachycardie**, parfois accentuée, toujours transitoire.

2°) Moins souvent encore, une **polypnée** transitoire.

.*.*

Les courbes des chutes thermique et tensionnelle ne sont ni simultanées, ni identiques. **Les différents éléments du syndrome : thermique, vasculaire, cardiaque et pulmonaire, évoluent chacun pour leur propre compte, en pleine indépendance les uns des autres.**

Un caractère primordial du collapsus est tiré de son évolution essentiellement **transitoire** : c'est un **accès**, pouvant durer de trois ou quatre heures, à trois et même quatre jours. **Le pronostic de l'accès même est le plus souvent bon** : mais les récidives y sont fréquentes. Dans la majorité des cas, la courbe thermique mesure la durée du collapsus, la chute tensionnelle en mesure la gravité.

L'existence d'un accès est indépendant de la gravité de la maladie originelle : et réciproquement, l'apparition d'un accès n'influe en rien sur l'évolution de cette maladie, qui se poursuit normalement une fois l'accès passé.

.

Pareil syndrome en saurait en aucune façon relever d'une défaillance cardiaque. Les examens du cœur,

pratiqués avant, pendant, et après l'accès, restent négatifs.

Il ne peut relever que d'une **déficience bulbaire, brutale quoique transitoire**. Les différents centres, thermique, vaso-moteur, cardiaque et pulmonaire peuvent être inhibés d'une façon plus ou moins complète, isolément ou simultanément, sans synchronisme absolu, et à des degrés divers pour chacun d'eux. Cette donnée se traduit en clinique par l'indépendance des différents phénomènes : elle explique également les relations étroites entre le collapsus et la mort subite, qui peut survenir soit par chute tensionnelle subite, au milieu des convulsions, soit par syncope cardiaque, soit encore par syncope respiratoire : elle explique aussi toutes les variantes symptomatiques et pronostiques du collapsus, depuis la simple rémission thermique jusqu'à la mort subite.

Vu, le Doyen :

VU

Vu :

ROGER. *et permis d'imprimer* **F. WIDAL.**

Le Recteur de l'Académie de Paris :

P. APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- Maurice ARTHUS et M^{lle} Frida MARTIN. — Centre vaso-tonique bulbaire. Soc. Biol. 1913.
- ASCHOFF. — Zur Myocardisiofrage. — Deutsche Pathol. Geselle. Breslau 1904, p. 46.
- AIRILA. — Sur la cause de l'abaissement mortel de la pression sanguine dans le choc anaphylactique. Skandinav Archiv fur Physiol. 1914, XXXI.
- AUBERTIN et CHABANIER. — Collapsus typhique. Presse médicale 1915.
- BARÈRE. — Etude sur la mort subite dans la typhoïde. Th. Paris 1878.
- BARIÉ. — Pathogénie de la mort subite au cours de la fièvre typhoïde. Rev. de Clin. et Thérap. 1888.
- BAYLISS. — Rapport résumant les travaux du Comité de recherches sur le choc. Roy. Soc. op. Méd. Londres, 1919.
- BERNARD. — L'affaiblissement du 1^{er} bruit dans la fièvre typhoïde. Th. Paris 1895.
- BACALOGU. — Le cœur dans la fièvre typhoïde. Th Paris 1900.
- BARIÉ. — Myocardite typhique. Soc. Méd. des Hôp. 1901.
- BOUVIER et MARTIN. — La température dans la fièvre typhoïde. Gaz. des Hôp. 1913.
- BRELET. — La mort subite dans la typhoïde chez l'enfant. Arch. gén. de Méd. 1906.
- BROUARDEL et THOINOT. — Fièvre Typhoïde, in Traité de Médecine Brouardel et Gilbert 1905.
- BERNHEIM. — De l'adynamie cardiaque nerveuse ou accélération paralytique nerveuse du cœur dans la typhoïde. Rev. Gén. de Clin. et de Thérap. 1915.

- BERNHEIM. — Formes cardiaques de la typhoïde. Congrès de Méd. de La Rochelle 1892.
- BOUCHUT. — Des complications cardiaques de la typhoïde. Gaz. des Hôp. 1875.
- CARLES et MARCLAND. — Symptômes et complications cardio-vasculaires des fièvres paratyphoïdes. Arch. Mal. du Cœur 1916.
- CARRIÈRE et DANCOURT. — Etude sur les variations de la Tension artérielle dans la fièvre typhoïde chez l'enfant. Rev. de Méd. 1904.
- CHABROL et BAUFLE. — La conception actuelle de la myocardite typhique. Prog. Méd. 1909.
- CHABROL. — Mécanisme nerveux régulateur de la pression artérielle. Th. Alger 1921.
- CHANTEMESSE. — Pouls et cœur dans la fièvre typhoïde. Congrès de Méd. 1900, Paris.
- CHANTEMESSE. — Fièvre typhoïde, in Traité Charcot Bouchard 1892.
- CHANTEMESSE et WIDAL. — Description de l'infection typhique chez le cobaye inoculé avec un virus exalté. Annales de l'Inst. Pasteur, 1892.
- CHAUFFARD. — Myocardite typhique. Sem. Médic. 1891.
- COTTON et LEWIS. — Crises syncopales dues à l'influence du système inhibiteur du cœur. Heart 1918.
- CRILE et LOWER. — Anoci Association (Edité par W. B. Saunders) Philadelphie 1915.
- COCHEZ. — Le cœur dans la scarlatine. Thèse Paris 1924.
- A. DUMAS. — La tension artérielle dans la convalesc. de la typh. Journ. de Méd. de Lyon 1921.
- H. DALE. — Poisons capillaires et choc. Bul. of. John's Hopkins Hosp. 1920.
- DEWÈVRE. — De la mort subite dans la fièvre typhoïde. Arch. Gén. de Méd. 1887.
- DIÉULAFOY. — La mort subite dans la fièvre typhoïde. Thèse Paris 1869.

- Ch. DUBOIS. — Sur le tonus du centre vaso-moteur bulbaire.
Arch. Int. de physiol. Déc. 1921.
- FOS. — Sur la physiologie du centre vaso-moteur bulbaire.
Arch. Int. de physiol. 1921.
- GAILLARD. — Etude clinique sur les déterminations cardiaques de la typh. Arch. gén. de Méd. 1891.
- GERGELY. — Uber typhus Hertz. Wien. Klin. Woch. 1917.
- GOODMAN. — Symptomatologie et thérapeutique des états hypotensifs. Amer. Journ. of Med. Scienc. 1914.
- GRÆDEL. — Phénomènes circulatoires dans la convalesc. de la typh. Munch. Med. Woch. 1915.
- GRIESINGER. — Traité des Maladies infectieuses. Traduct. Lemattre, 2^e Edit. Baillière 1877.
- HAYEM. — Recherches sur les rapports existant entre la mort subite et les altérations du cœur dans la fièvre typhoïde. Rech. de Physiol. norm. et path. 1869.
- Etudes sur les myosites symptomatiques. Arch. de physiol. norm. et path. 1870.
- Des complications cardiaques de la typhoïde. Gaz. Hebd. de Méd. 1874.
- Leçons cliniques sur les manifest. cardiaques de la typh. Paris 1875, 1 vol.
- HUVLETT et ROY. — Faiblesse circulatoire au cours des maladies infectieuses. Journ. of the Americ. Méd. Ass. 1918.
- HILES. — Tivo types of reflex fall of blood pressure. Amer. Journ. of. Phys. Boston XXXIV, n° 1.
- HOBBS. — Myocardite typhique. Thèse Bordeaux 1874.
- HUCHARD. — Maladies du cœur et des vaisseaux. 1 vol. 1889.
- Complications cardiaques de la fièvre typhoïde. Soc. Méd. Hôp. 1894.
- Pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde. Union Médic. 1877.
- V. HUTINEL. — Le syndrome malin dans les maladies infectieuses. Arch. mal. des enf. 1915.
- JACCoud. — Clinique de la Charité.
Clinique de la Pitié.

- LACOMBE. — Localisations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde. Th. Paris 1889.
- LA FRANCA. — Mécanisme des reflexes cardiaques à l'état normal et pathologique. Réforma Médica 1922.
- LANGLOIS et BINET. — Le mécanisme régulateur de la pression artérielle. Presse Méd. 1922.
- LANDOUZY et SIREDEY. — Arterite typhique ; ses conséquences : mort subite. Revue de Méd. 1885.
- Localisations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde. Rev. de Méd. 1887.
- LIBOUROUX. — Mort subite au cours d'une typhoïde par hémorragie du bulbe. Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux 1889.
- LÉPINE et LYONNET. — Etude sur quelques effets de la toxine typhique chez le chien. Rev. de Méd. 1897 et 1899.
- LUTEMBACHER. — Bradycardie dans la typhoïde. Presse Méd. 1921.
- MINET et LEGRAND. — Forme cardiaque de l'Eberthémie. Paris Médical 1921.
- Urbain MONNIER. — Gazette Médicale de Nantes 1908.
- MATSUO et MURA KAMI. — Pharmacodynamic examination of the vegetative nervous system in typhoid fever : A contribution to the problem of bradycardia. Arch of. Int. Med. Chicago 1918.
- MOLLARD. — Les troubles cardiaques dans la conv. de la typhoïde. Presse Médic. 1900.
- MOLLARD. — La régulation de la tension artérielle. Lyon Médic. 1922.
- OLMER et Roger VOISIN. — La pres. artérielle au cours des typhoïdes et des paratyphoïdes. Soc. Méd. Hôp. 1916.
- PILCHER et SOLLMANN. — Etudes relatives au centre vasomoteur. Amer. Journ. of Physiol. 1914.
- PATEAU. — Crises hypothermiques dans la fièvre typhoïde. Thèse Paris 1909.
- PEZZI et SILINGARDI. — L'appareil cardio vasculaire dans les infections typhiques. Le Malattie del Cuore 1919.

- PIKE et COOMBS. — Rapport entre l'hypotension et la mort par shock traumatique. J. of. the Am. Med. Ass. 1917.
- POLITZER. — Insuffisance cardiaque droite chez un malade atteint de typhoïde. (cardiotyphus). Wien, Klin, Woch. 1921.
- PORTER. — Centre vaso-tonique et vaso-reflexe. Amer. J. of. Physiol. Mars 1915.
- RANSON et BILLINGSLEY. — Trois articles sur les centres vasomoteurs, in Amer. Journ. of. physiol, Déc. 1916.
- RATHERY. — Les fièvres paratyphoïdes, 1 vol. 1916.
- REBATTU et MILHAUD. — Tension artérielle dans les complicat. de la typhoïde. Lyon Médical 1920.
- ROHMER. — Action de l'infection typhoïdique sur le cœur des troupes allemandes en campagne. Deutsche Med. Woch. 1915.
- ROGER et BAUMEL. — Bradycardie intense d'origine nerveuse au cours d'une para A. Montpellier médical 1912.
- ROLLESTON. — La pression dans la fièvre typhoïde. The Médical Press and circular 1916.
- RIBADEAU-DUMAS et HARVIER. — Du rôle des degenerescences des capsules surrénales et des parenchymes glandulaires dans certains symptômes terminaux des infections graves. Soc. Méd. Hop. 1912.
- SERGEANT. — Etudes cliniques sur l'Insuffisance Surrénale. 1 vol. 1920.
- Insuffisance surrénale et fièvre typhoïde. Soc. Méd. Hop. 1912, et Journ. de Méd et de chir. pratiques, 1912.
- STIER. — L'attaque syncopale. Deutsche Méd. Moch. 1920.
- STOKES. — De l'état du cœur dans le typhus, in Traité des Maladies du cœur et de l'aorte, Traduction Sénac. 1864.
- TISSOT. — Des abaissements insolites et brusques de la courbe thermique normale de la typhoïde. Thèse Paris 1905.
- WIGGERS. — Faiblesse circulatoire : différenciation du shock et des états analogues. Jour. of the Amer. Méd. Assoc. 1917.

WUNDERLICH. — Path. und Therap. 1856.

— La Température dans les Maladies : traduction française de Labadie-Lagrave 1872.

DE WAELE. — Sur l'intervention prépondérante du nerf vague dans les symptômes circulatoires et respiratoires du choc anaphylactique. Bul. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique. Avril 1919.

WILLAUME. — Forme cardiaque de la fièvre typhoïde. Thèse Nancy 1887.

IMP. JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS, 15, RUE RACINE, PARIS
